

PHOSPHOLIPIDE UND PHOSPHOLIPIDFRAKTIONEN
IM PLASMA, DEN LDL UND HDL GESUNDER
VERSUCHSPERSONEN UNTER DEFINIERTER ZUFUHR
VON ALPHA - LINOLENSÄURE

ANDREAS TRIEB

~~1357~~

Disbui. München
1988



Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. N. Zöllner

PHOSPHOLIPIDE UND PHOSPHOLIPIDFRAKTIONEN IM PLASMA,
DEN LDL UND HDL GESUNDER VERSUCHSPERSONEN UNTER
DEFINIERTER ZUFUHR VON ALPHA-LINOLENSÄURE

Dissertation

zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin

an der Medizinischen Fakultät der

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Andreas Trieb

aus

München

1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. O. Adam

Mitberichterstatter: Prof. Dr. N. Zöllner

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 28. 1. 1988

Meinen Eltern
in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

I. Vorwort

II. Zusammenfassung

1.1. Aufgabenstellung und Zielsetzung

1.2. Methodik

1.3. Ergebnisse und Diskussion

1.4. Zusammenfassung und Ausblick

2.1. Einleitung

2.2. Grundlagen

2.3. Methodik

2.4. Ergebnisse und Diskussion

2.5. Zusammenfassung und Ausblick

Herrn Priv. Doz. Dr. O. Adam danke ich für die Überlassung des Themas und seine freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt auch den medizinisch-technischen Assistentinnen des Ernährungslabors, insbesondere Frau Fischer, die mir bei der Bewältigung der kleinen wissenschaftlichen Alltagsprobleme sehr geholfen haben.

3.1. Einleitung

3.2. Zusammenfassung

3.3. Ergebnisse

4. Zusammenfassung

4.1. Zusammenfassung der Ergebnisse und Diskussion

4.2. Zusammenfassung der Ergebnisse und Diskussion

5. Zusammenfassung

5.1. Zusammenfassung der Ergebnisse und Diskussion

5.2. Zusammenfassung der Ergebnisse

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. <u>EINLEITUNG</u>	1
2. <u>METHODIK</u>	3
2.1. Tubuläre Dünnschichtchromatographie	3
2.1.1. Quarzröhrchen	3
2.1.2. Beschichtung der Quarzröhrchen mit dem Kieselgel-Träger	4
2.1.3. Reinigen der beschichteten Quarzröhrchen	4
2.1.4. Probelauf der Röhrchen	5
2.2. Aufarbeitung der Proben	5
2.2.1. Ultrazentrifugation	5
2.2.2. Lipoidextrakt nach Folch-Sperry	5
2.2.3. Weiterverarbeitung der Proben	6
2.2.4. Auftragen der Proben	6
2.2.5. Entwicklung der Röhrchen	6
2.3. Beschreibung des TLC-Detektors	7
2.4. Auswertung der Chromatogramme	8
2.4.1. R_f -Werte	8
2.4.2. Planimetrie	8
2.4.3. Qualitätskontrolle	8
2.5. Ernährungsversuch	9
2.5.1. Versuchspersonen	9
2.5.2. Versuchsanordnung	9
2.5.3. Formeldiäten	9
3. <u>ERGEBNISSE</u>	10
3.1. Veränderungen der Phosphatide und der prozentualen Anteile der Phospholipidfraktionen	10
3.2. Veränderungen der Konzentrationen der Phosphatide und der Phospholipidfraktionen	11
4. <u>DISKUSSION</u>	14
4.1. Normalwerte der Gesamtphosphatide und der Phospholipidfraktionen	14
4.1.1. Plasmakonzentrationen	14

4.1.2. Normalwerte in den LDL	15
4.1.3. Normalwerte in den HDL	15
4.2. Änderungen der Gesamtphosphatide und der Phospho- lipidfraktionen durch Linolensäurezufuhr	16
4.2.1. Änderungen im Plasma	16
4.2.2. Änderungen in den LDL	18
4.2.3. Änderungen in den HDL	19
5. <u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	21
6. <u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	22
7. <u>ANHANG</u>	27

VERZEICHNIS DER ABKÜRZUNGEN:

VLDL	very-low-density lipoproteins (Lipoproteine sehr niedriger Dichte)
LDL	low-density lipoproteins (Lipoproteine niedriger Dichte)
HDL	high-density lipoproteins (Lipoproteine hoher Dichte)
FID	Flammenionisationsdetektor
TLC	thin-layer chromatography (Dünnschichtchromatographie)

1. EINLEITUNG

Phospholipide sind, wie das Cholesterin und die Triglyceride, Bestandteile der Plasmalipide. Chemisch bestehen Phospholipide aus Phosphorsäure, die mit Sphingosin oder Glycerin, sowie mit Cholin, Äthanolamin, Serin oder Inosit verestert ist (22, 43). Die Phosphorsäure-Cholinverbindungen, wie das Lecithin und das Sphingomyelin, kommen in der Natur am häufigsten vor (Abb. 103). Das wichtigste Charakteristikum der Phospholipide ist deren amphotärer Charakter, das Molekül hat gleichzeitig hydrophobe und hydrophile Eigenschaften. Wegen dieser Eigenschaft sind Phospholipide die wichtigsten Bausteine aller Zellmembranen. Im Plasma werden die Phospholipide, wie die anderen Plasmalipide, in den Lipoproteinen transportiert, die größten Anteile finden sich in den high-density-lipoproteins (HDL) und den low-density-lipoproteins (LDL).

Diese Plasmalipide versorgen die Körperzellen mit Phospholipiden, welche als Bausteine der Zellmembranen dienen. Daneben haben die Phospholipide aber auch Stoffwechselfunktionen (16). Aus den Phospholipiden werden durch die Aktivität der Phospholipase A2 Ausgangssubstanzen der Prostaglandinbiosynthese freigesetzt. Prostaglandine wirken als Effektoren und Mediatoren bei zahlreichen Stoffwechselvorgängen des menschlichen Körpers. Im Verdauungstrakt bewirken Phospholipide der Galle (30) die Emulgierung und die Aufbereitung des Nahrungsfettes zur Resorption im Jejunum (4). Für die fetale Lungenfunktion ist die Verteilung bestimmter Phospholipidfraktionen im Fruchtwasser von Bedeutung (26, 40, 41, 50). Bei einigen Stoffwechselkrankheiten wie der Tangier-Krankheit oder der Abetalipoproteinämie sind die Phospholipide im Plasma durch das Fehlen des Trägerproteins vermindert (14). Ein Zusammenhang zwischen dem Plasmaspiegel der Phospholipide und dem Entstehen degenerativer Gefäßerkrankungen ist besonders bei diesen Patienten untersucht worden. Eine vermehrte Speicherung von Sphingomyelin ist beim Morbus Niemann-Pick in allen



Körpergeweben beschrieben worden (14, 17, 29). Bei dieser Erkrankung ist jedoch der Plasmaspiegel der Phospholipide normal. Zahlreiche Faktoren können die Phospholipidkonzentrationen im Plasma verändern. Sowohl die Menge des zugeführten Nahrungsfettes, wie auch dessen Zusammensetzung (1, 28), außerdem Arzneimittel, Zigarettenrauchen und körperliche Aktivität (19) haben einen Einfluß auf die Phospholipidkonzentrationen im Plasma.

Seit langem ist bekannt, daß durch die Zufuhr von Linolsäure, der mengenmäßig bedeutendsten mehrfach ungesättigten Fettsäure in unserer Nahrung, die Phospholipidkonzentration gesenkt wird (1). Die Wirkung der alpha-Linolensäure (18:3, n-3), einer weiteren mehrfach ungesättigten Fettsäure in unserer Nahrung (Abb. 104), auf die Phospholipidkonzentrationen im Plasma ist zwar an Versuchstieren (44, 45), aber bisher nicht am Menschen untersucht worden.

Durch unseren Ernährungsversuch sollte die Wirkung der Zufuhr von alpha-Linolensäure auf die Phospholipidkonzentrationen im Plasma, sowie in der LDL- und der HDL-Fraktion festgestellt werden.

2. METHODIK

2.1. Tubuläre Dünnschichtchromatographie

Die quantitative Bestimmung der Phospholipidfraktionen ist bisher ein methodisch nicht zufriedenstellend gelöstes Problem. Durch enzymatische Spaltung von cholinhaltigen Phospholipiden (5, 27, 46) können nur die cholinhaltigen Phospholipide gemessen werden. Die Bestimmung mit der high-performance liquid chromatography (12, 33, 49) ist ein bisher noch nicht standardisiertes Verfahren, welches besonders bezüglich der Wiederfindungsrate einzelner Phospholipide Probleme bereitet, ebenso wie die Ultraviolett- oder Infrarot-Detektion (6 - 8, 10).

Die tubuläre Dünnschichtchromatographie ist, wie die Bestimmung mit unbeschichteten Chromstäben (21), mit EDTA-imprägnierten (3) oder Borsäure-imprägnierten Platten (13), ein noch nicht etabliertes Verfahren. Die tubuläre Dünnschichtchromatographie bietet jedoch den Vorteil, daß zwei etablierte Verfahren, einerseits die dünnschichtchromatographische Trennung, zum anderen die Detektion mit einem Flammenionisationsdetektor, verwendet werden können (15, 23, 32). Bei der tubulären Dünnschichtchromatographie werden die dünnschichtchromatographisch getrennten Lipide durch Pyrolyse in volatile Produkte übergeführt, welche mit einem Stickstoffstrom einem Flammenionisationsdetektor zugeführt werden. Um die Pyrolyse zu erleichtern, wird dem Kieselgel Kupferoxid zugegeben, für andere Applikationen werden entweder reine Kieselgelbeschichtung (24, 47) oder Zusätze von Diäthylaminoäthyl (11) oder Aluminiumoxid (20) verwendet.

2.1.1. Quarzröhrchen

Für den bei diesem Versuch verwendeten Becker TLC-Detektor wurden zylindrische Quarzröhrchen von 200 mm Länge und 6 mm Durchmesser benutzt. Die Wanddicke betrug 0,5 mm.

Diese Röhrchen mußten zur Beschichtung vorbereitet werden. Dazu wurden sie zuerst für einige Stunden in Schwefelsäure gelegt. Danach wurden sie erst mit Aceton, dann mit Methanol und schließ-

lich mit Aqua bidestillata gespült. Anschließend kamen die Röhren für zwei Stunden in den Trockner und waren nun soweit vorbereitet, daß die Beschichtung der Innenwand vorgenommen werden konnte.

2.1.2. Beschichtung der Quarzröhrchen mit dem Kieselgelträger

Ein Teil Kupferoxid (Firma Merck, Darmstadt) und zwei Teile Silikagel H (Firma Merck, Darmstadt) wurden gemischt und durch Zugabe einer adäquaten Menge Chloroform : Methanol (2:1/v:v) zu einer dickflüssigen Masse verrührt. Diese Mischung wurde in die vorbereiteten Röhrchen hochgesaugt, und danach ließ man die Quarzröhrchen wieder leerlaufen. So entstand im Röhrchen eine homogene Schicht von etwa 100 μ Dicke. Die Röhrchen wurden in einem Rotationsverdampfer langsam bewegt, um etwaige Schichtunregelmäßigkeiten auszugleichen, und dabei in einem warmen Luftstrom getrocknet. An beiden Enden der Röhrchen wurde die Beschichtung in einer Breite von 1 cm entfernt, und anschließend wurden die beschichteten Quarzröhrchen 24 Stunden lang bei 90 Grad Celsius in einem belüfteten Trockenschrank getrocknet.

2.1.3. Reinigen der beschichteten Quarzröhrchen

Die Röhrchen wurden unter einem Luftstrom über einer Flamme erhitzt, um die vollständige Oxidation des Kupfers zu Kupfer-II-oxid zu gewährleisten. Danach wurden die Röhrchen in Aceton entwickelt. Hierzu wurden die Röhrchen in einem Standzylinder, der mit Aceton soweit gefüllt war, daß 2 cm der Beschichtung bedeckt waren, gestellt. Um eine Äquilibration zu erreichen, wurde das Gefäß mit Aluminiumfolie abgedeckt. Danach wurden die Röhrchen 20 Minuten lang an der Luft getrocknet und erneut über einer Flamme ausgeglüht. Um Verunreinigungen zu vermeiden, wurden die weiteren Arbeiten mit Einmalhandschuhen durchgeführt.

2.1.4. Probelauf der Röhrrchen

Die Röhrrchen wurden im TLC-Detektor auf etwaige Verunreinigungen geprüft. Um Zeit zu sparen, betrug die Scan-Geschwindigkeit 2 cm/min. Akzeptiert wurden Röhrrchen, welche einwandfrei den ringförmigen Ofen des Gerätes passierten und deren Grundrauschen nicht höher als zwei Skalenanteile ausmachte.

2.2. Aufarbeitung der Proben

2.2.1. Ultrazentrifugation

Die Lipoproteinfraktionen des Plasmas wurden nach der von Havel et al. (18) angegebenen Methode mit einer Beckmann-Ultrazentrifuge getrennt. Zunächst wurden die very-low-density-lipoproteins (VLDL) mit einer Dichte kleiner als 1.006, dann die low-density-lipoproteins (LDL) mit einer Dichte zwischen 1.006 und 1.063 gewonnen. Der verbleibende Unterstand enthielt die high-density-lipoproteins (HDL) mit einer Dichte größer als 1.063.

2.2.2. Lipoidextrakt nach Folch-Sperry

Aus dem Plasma und den durch Ultrazentrifugation getrennten Lipoproteinfraktionen wurden die Lipide nach Folch-Sperry (51) extrahiert. In einem Meßkolben wurden zu 8.3 ml Methanol 1 ml Serum zugetropft. Durch vorsichtiges Schütteln des Kolbens wurde eine feine Fällung der Proteine erreicht. Diese Lipidextraktion erfolgte unmittelbar nach Gewinnung des Plasmas, da hierdurch eine enzymatische Umwandlung von Lecithin zu Lysolecithin durch das Enzym Lecithin-Cholesterin-Acyl-Transferase verhindert wurde. Nach Zugabe von 9 ml Chloroform wurde das Gemisch im Wasserbad bis zum Siedepunkt erhitzt. Nach dem Abkühlen erfolgte die Zugabe von Chloroform bis zu einem Endvolumen von 25 ml. Durch mehrfaches Umkippen wurde der Kolbeninhalt gemischt und danach durch ein Faltenfilter gegeben. 20 ml des Filtrates wurden in einen Meßkolben pipettiert und 8 ml 0.02-%ige CaCl_2 -Lösung zugegeben. Der Kolbeninhalt wurde gemischt und 24 Stunden lang stehengelassen. Danach war die

Phasentrennung erfolgt, die untere Chloroformphase enthielt die Lipide der Probe, die obere Phase wurde verworfen.

2.2.3. Weiterverarbeitung der Proben

Die Probe wurde an einem Rotationsverdampfer bei 40 Grad Celsius Wassertemperatur zur Trocknung gebracht. Danach wurden die Lipide in 100 µl Chloroform : Methanol (9:1/v:v) aufgenommen und unter Stickstoff auf 20 µl eingeeengt.

2.2.4. Auftragen der Proben

Das beschichtete und gereinigte Röhrchen wurde in einem Stativ fixiert. 5 µl der Probe wurden mit einer Hamiltonspritze punktförmig zwei Zentimeter vom Ende der Beschichtung entfernt aufgetragen, während das Röhrchen zur Vermeidung von Oxidationsvorgängen mit Stickstoff durchströmt wurde. Hierdurch konnte außerdem der Durchmesser der Auftragsstelle klein gehalten werden. Beim Auftragen wurde besonders darauf geachtet, daß die Beschichtung des Röhrchens nicht verletzt wurde. Dies konnte erreicht werden, indem die Hamiltonspritze ebenfalls in einem Stativ fixiert wurde.

2.2.5. Entwicklung der Röhrchen

Die Entwicklung der Röhrchen erfolgte in einem Standzylinder, der soweit mit Laufmittel gefüllt war, daß die Auftragstelle der Probe 0,5 cm über dem Flüssigkeitsspiegel lag. Als Laufmittel wurde Chloroform : Methanol : Aqua bidestillata (65:30:5/v:v:v) verwendet. Nach Einfüllen des Laufmittels wurde der Standzylinder mit Aluminiumfolie abgedeckt und eine Stunde äquilibriert. Danach wurden die Röhrchen in einem Halter, der jeweils sechs Röhrchen faßte, in den Standzylinder gestellt. Die Entwicklung der Röhrchen dauerte 120 bis 150 Minuten und erfolgte, bis das Laufmittel den oberen Rand der Beschichtung erreicht hatte. Danach wurden die Röhrchen aus der Entwicklungskammer genommen und in einem Trockner unter Stickstoff bei 80 Grad Celsius 5 Stunden getrocknet.

2.3. Beschreibung des TLC-Detektors

Der Aufbau des TLC-Scanners ist in Abbildung 105 dargestellt. Er besteht im wesentlichen aus einem ringförmigen Ofen, der durch Pyrolyse die organischen Substanzen in volatile Produkte umwandelt. Die Transportgeschwindigkeit des Röhrchens beträgt 1 cm/min für die Analyse. Die Anteile des Röhrchens, die bereits oxidiert sind, werden in einen Röhrchenofen gesenkt, der 250 Grad Celsius hat. So wird eine erneute Resorption der im gasförmigen Zustand vorliegenden organischen Produkte vermieden. Ein kontinuierlicher Stickstoffstrom bringt die freigesetzten volatilen Produkte zu 600 Grad Celsius heißem Kupfer-II-oxid. Hier werden die noch vorhandenen Kohlenstoffverbindungen quantitativ zu CO₂ umgewandelt. Da Kohlendioxyd unter Normalbedingungen gasförmig ist, muß von diesem Zeitpunkt an auf die Vermeidung der Rekondensation nicht mehr geachtet werden. Die katalytische Umwandlung in Methan wird in einem Nickelofen von 500 Grad Celsius durchgeführt. Methan wird mit dem Stickstoffstrom kontinuierlich zu einem Flammenionisationsdetektor (FID) gebracht. Das Signal des FID korreliert direkt zu dem Kohlenstoffgehalt der Probe. Stickstoff und Sauerstoff geben bei diesen Untersuchungsbedingungen kein Signal. Das FID-Signal wird üblicherweise mit einem Kompensationsschreiber aufgezeichnet. Dieses Signal muß entsprechend dem Kohlenstoffgehalt der Probe korrigiert werden, zusätzlich müssen im Molekül vorhandene Stickstoffatome berücksichtigt werden. Die einzelnen Substanzen können entsprechend den aus der Dünnschichtchromatographie bekannten R_f-Werten lokalisiert werden, und hierdurch ist die Zuordnung der einzelnen Peaks zu den analysierten Substanzen Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin möglich. Die Flächengrößen werden entsprechend dem Molekulargewicht der Substanz korrigiert und anteilmäßig über den Lipidphosphor in mg/100 ml Serum quantitativ umgerechnet.

2.4. Auswertung der Chromatogramme

2.4.1. R_f-Werte

Die dünnschichtchromatographisch festgestellten R_f-Werte in dem verwendeten Laufmittel betragen für das Lysolecithin 0.13, für das Sphingomyelin 0.21 und für das Lecithin 0.34. Hierdurch ergab sich eine Trennung der drei Phospholipidfraktionen auf der Basislinie. Die eindeutige Zuordnung der Substanzen zu den erhaltenen Peaks war ohne Schwierigkeiten. Ein typisches Chromatogramm zeigt die Abbildung 106.

2.4.2. Planimetrie

Da das Grundrauschen der einzelnen Röhrchen nicht gleich war, mußte die Auswertung der Chromatogramme planimetrisch erfolgen. Die automatische Auswertung mit einem Integrator war nicht möglich. Jede Planimetrie wurde fünfmal durchgeführt, die beiden Extremwerte wurden gestrichen und aus den verbleibenden drei Werten wurde der Mittelwert errechnet. Die Summe der Flächen von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin wurde gleich 100 % gesetzt und die Anteile der Phospholipide errechnet. Hieraus konnte, durch Vergleich mit der im Plasma bestimmten Menge des Gesamtphosphors, die Menge von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin im Plasma errechnet werden.

2.4.3. Qualitätskontrolle

Aus Mischplasma wurde eine 9-fach-Bestimmung erstellt und aus den erhaltenen Werten die Standardabweichung für die drei bestimmten Phospholipidfraktionen berechnet (tab. 31). Die Berechnung ergab, daß die Streubreite der Methode in dem aus der Literatur bekannten Rahmen lag (37, 38, 42).

2.5. Ernährungsversuch

2.5.1. Versuchspersonen

An dem Ernährungsversuch nahmen sechs gesunde, weibliche Versuchspersonen (Alter 25 - 35 Jahre) teil. Anamnestisch, sowie durch laborchemische und klinische Untersuchungen wurden Stoffwechselkrankheiten ausgeschlossen.

2.5.2. Versuchsanordnung

Jeweils zwei der sechs Versuchspersonen erhielten zwei Wochen lang eine der drei Formeldiäten, danach wurden die anderen beiden Formeldiäten in unterschiedlicher Reihenfolge den Zweiergruppen gegeben (Tab. 32). Somit ernährte sich jede der Versuchspersonen sechs Wochen lang ausschließlich von Formeldiäten. Die Flüssigkeitszufuhr war nicht beschränkt, es durften jedoch nur kalorienfreie Flüssigkeiten zugeführt werden. Nicht verzehrte Anteile der Formeldiät wurden zurückgegeben und die Energie- und Flüssigkeitsbilanz wurde täglich erstellt.

Vor Versuchsbeginn am 21. 4. 81, sowie am Ende jeder zweiwöchigen Formeldiätperiode am 6. 5. 81, am 20. 5. 81 und am 3. 6. 81 wurde morgens nach 12-stündiger Nahrungskarenz Blut aus einer Unterarmvene in EDTA-beschichtete Röhrchen abgenommen. Die Blutproben wurden sofort zentrifugiert und die Lipoproteinfraktionen durch Ultrazentrifugation präpariert. Bis zur Bestimmung der Phospholipidfraktionen wurden die Proben tiefgefroren.

2.5.3. Formeldiäten

Die Zusammensetzung der drei Formeldiäten war mit 15 Energie-% Eiweiß, 55 Energie-% Kohlenhydrate und 30 Energie-% Fett gleich (Tab. 33). Mit dem Fettanteil wurden bei Formeldiät I 4 Energie-% Linolsäure und 0 Energie-% Linolensäure, bei Formeldiät II 4 Energie-% Linolsäure und 4 Energie-% Linolensäure und bei Formeldiät III 4 Energie-% Linolsäure und 8 Energie-% Linolensäure zugeführt (Tab. 34).

3. ERGEBNISSE

3.1. Veränderungen der Phosphatide und der prozentualen Anteile der Phospholipidfraktionen(Tab. 13 - 15, 19 - 21, 25 - 27)

Im Verlauf des Ernährungsversuches nahmen die Gesamtphosphatide von 219 ± 20 mg/dl auf 184 ± 33 mg/dl nach zwei Wochen, auf 172 ± 17 mg/dl nach vier Wochen und auf 163 ± 12 mg/dl nach sechs Wochen ab. Die prozentualen Anteile des Lecithins an den Gesamtphosphatiden verminderte sich durch die Reduktion des Fettanteils in der Nahrung beim Übergang von freier Kost auf die Formeldiäten, bei denen der Fettanteil nur 30 % der Gesamtenergie ausmachte. Unter freier Kost wurde ein Lecithin-Anteil von 77 ± 4 % gemessen, während der Ernährung mit Formeldiät ging dieser Anteil auf $73 \pm 2,5$ % im Durchschnitt zurück. Dieselbe Beobachtung wurde für das Lecithin in den LDL gemacht, in denen der Anteil von 70 ± 4 % unter freier Kost auf 64 ± 2 % unter den Formeldiäten sank. Hierbei war jedoch auch eine Wirkung der Zufuhr mehrfach ungesättigter Fettsäuren festzustellen, da mit zunehmendem Linolensäureanteil in der Nahrung sich der Lecithinanteil in den Phosphatiden von 65 ± 2 % (Formeldiät I) auf $63,8 \pm 2$ % (Formeldiät II) und $62,5 \pm 2$ % (Formeldiät III) verminderte. In den HDL verminderte sich der Anteil des Lecithins beim Übergang von freier Kost auf die Formeldiäten gering von 80 ± 2 % auf 78 ± 2 %, unter den Formeldiäten wurde keine weitere Änderung beobachtet.

Die Mittelwerte der Flächenanteile von Sphingomyelin nahmen dagegen sowohl im Plasma als auch in den LDL beim Übergang von freier Kost auf die Formeldiäten zu. Im Plasma wurde ein Sphingomyelinanteil von 18 ± 3 % unter freier Kost gemessen, der sich auf $21,5 \pm 2$ % im Durchschnitt unter den Formeldiäten erhöhte. In den LDL fand sich unter freier Kost ein Sphingomyelinanteil von 29 ± 4 %, der auf 34 ± 2 % unter den Formeldiäten anstieg. In den HDL blieben die Sphingomyelinanteile unter freier Kost und unter den Formeldiäten

gleich.

Die Mittelwerte der Flächenanteile von Lysolecithin veränderten sich durch die Formeldiäten im Vergleich zu den unter freier Kost gemessenen Werten nicht. Der Lysolecithinanteil im Plasma betrug unter freier Kost $4,8 \pm 0,7 \%$, unter den Formeldiäten $4,5 \pm 1 \%$. In den LDL wurde ein Lysolecithinanteil von $1,8 \pm 0,5 \%$ unter freierkost und $1,4 \pm 0,7 \%$ unter den Formeldiäten gemessen, in den HDL betrug der Lysolecithinanteil $7,0 \pm 2 \%$ unter freier Kost und durchschnittlich $7,5 \pm 2 \%$ unter den Formeldiäten.

3.2. Veränderungen der Konzentrationen der Phosphatide und der Phospholipidfraktionen (Tab. 16 - 18, 22 - 24, 28 - 30)

Die Konzentration der Gesamtphosphatide im Plasma verminderte sich mit der Linolensäurezufuhr. Unter freier Kost wurden 219 ± 20 mg/dl gemessen, unter Formeldiät I 173 ± 6 mg/dl, am Ende der Formeldiät II 161 ± 11 mg/dl und am Ende der Formeldiät III 151 ± 5 mg/dl. Unter Formeldiät II wurde bei den Versuchspersonen E und F ein Anstieg der Gesamtphosphatide um 60 bzw. 40 mg/dl gemessen. Da ein Meßfehler bei diesen Bestimmungen nicht ausgeschlossen werden konnte, wurden diese beiden Werte von der weiteren Berechnung ausgeschlossen. Vergleichbar den für die Gesamtphosphatide gefundenen Werten, verminderte sich das Lecithin beim Übergang von freier Kost auf die Formeldiäten infolge der Reduktion des Nahrungsfettes von 170 ± 19 mg/dl auf 129 ± 8 mg/dl am Ende der Formeldiät I. Am Ende der Formeldiät II wurde eine Lecithinkonzentration im Plasma von 117 ± 10 mg/dl und am Ende der Formeldiät III von 109 ± 3 mg/dl gemessen. Die starke Verminderung des Lecithins beim Übergang von freier Kost auf Formeldiät ist somit zum einen auf eine prozentuale Senkung des Lecithinanteiles in den Phospholipiden, zum anderen durch die Reduktion der Phospholipide bedingt.

Im Gegensatz zum Lecithin blieben die Sphingomyelinanteile unter freier Kost und unter den Formeldiäten gleich. Dies

war auf die Zunahme der Sphingomyelinanteile an den Gesamtphosphatiden beim Übergang von freier Kost auf die Formeldiäten einerseits, zum anderen auf die Reduktion der Gesamtphosphatide unter den Formeldiäten zurückzuführen. Im Plasma wurde ein Sphingomyelinanteil von 39 ± 7 mg/dl unter freier Kost und $37,5 \pm 6$ mg/dl unter den Formeldiäten im Durchschnitt gemessen. Ein Effekt der Linolensäurezufuhr auf die Konzentration des Sphingomyelins konnte nicht festgestellt werden. In der LDL-Fraktion wurde unter freier Kost 18 ± 7 mg/dl Sphingomyelin gemessen, unter den Formeldiäten fand sich ein Wert von durchschnittlich $15,5 \pm 3$ mg/dl Sphingomyelin. In der HDL-Fraktion stieg das Sphingomyelin von 16 ± 3 mg/dl unter freier Kost auf durchschnittlich $17,5 \pm 4$ mg/dl. Dieser Anstieg liegt noch im Bereich der Meßgenauigkeit, sodaß auch in der HDL-Fraktion kein Effekt der Kost auf die Sphingomyelinkonzentration festgestellt werden konnte.

Die Konzentrationen von Lysolecithin waren im Plasma mit 11 ± 2 mg/dl unter freier Kost deutlich höher als unter den Formeldiäten, bei denen durchschnittlich $7,6 \pm 2$ mg/dl bestimmt wurden. In den LDL wurde ein Lysolecithinanteil von $1,1 \pm 0,4$ mg/dl unter freier Kost und auch während der Formeldiäten gemessen. In den HDL war der Lysolecithinanteil mit 9 ± 3 mg/dl unter freier Kost fast genauso hoch wie im Plasma. Am Ende der Formeldiäten I, II und III wurden in den HDL ein höherer Lysolecithinanteil als im Plasma bestimmt. Die Phospholipidkonzentration im Plasma verminderte sich beim Übergang von freier Kost auf die Formeldiäten infolge der Reduktion des Nahrungsfettes von 219 ± 20 mg/dl auf 173 ± 6 mg/dl. Im Vergleich zu der Reduktion des Nahrungsfettes, durch die eine Abnahme der Phosphatidkonzentration im Plasma um 46 mg/dl beobachtet wurde, war die Wirkung der von 0 auf 8 Energie-% gesteigerten Linolensäurezufuhr geringer, wodurch nur eine Abnahme der Phospholipide um 22 mg/dl festgestellt wurde. In den LDL und den HDL nahm die Konzentration der Gesamtphospholipide durch Reduktion des Nahrungsfettes deutlich weniger ab.

Aus diesem Befund kann geschlossen werden, daß eine Verminderung des Nahrungsfettes vor allem eine Reduktion der VLDL-Phospholipide bewirkt.

Diese Veränderungen der Gesamtpospholipide waren offensichtlich durch die veränderten Konzentrationen des Lecithins bedingt. Das Plasmalecithin nahm durch die Reduktion des Fettanteils um 41 mg/dl ab, durch die Steigerung der Linolensäurezufuhr kam es zu einer weiteren Abnahme um 22 ± 3 mg/dl. Diese Veränderungen entsprechen denen der Gesamtpospholipiden. Auch für das Lecithin waren in den LDL und den HDL keine Veränderungen feststellbar, welche denen im Plasma entsprechen hätten. Hieraus ist zu folgern, daß die Lecithinkonzentration durch die Reduktion des Nahrungsfettes vor allem in der VLDL-Fraktion bewirkt wird.

4. DISKUSSION

4.1. Normalwerte der Gesamtphosphatide und der Phospholipidfraktionen

4.1.1. Plasmakonzentrationen

Im Gegensatz zu den anderen Plasmalipiden, wie Cholesterin und Triglyceride, sind die Angaben über Normalwerte der Phospholipide im Plasma in der Literatur nicht einheitlich. Choksey (9) gab 157 mg/dl als unteren Normalwert an, während Phillips (36) einen Normalwert von 288 mg/dl angab. Diese Autoren fanden einen Mittelwert von 189 mg/dl (9) und von 250 mg/dl (36). Bei unseren Versuchspersonen wurden Phospholipidkonzentrationen im Plasma zwischen 204 und 257 mg/dl gemessen, der Mittelwert lag bei 219 mg/dl. Diese Werte können an Hand der Literaturangaben als Normalwerte angesehen werden (18, 37).

Die Streubreite der für Lysolecithin angegebenen Werte ist deutlich größer als die für Lecithin. Dies kann auf eine unterschiedliche Probenaufarbeitung zurückzuführen sein, da nach der Blutabnahme die in den Lipoproteinen enthaltene Lecithin-Cholesterin-Acyltransferase in vitro eine Umwandlung von Lecithin zu Lysolecithin bewirken kann. Die von uns gemessenen Lysolecithinwerte unter freier Kost lagen sowohl prozentual mit 3,5 - 4,5 % der Gesamtphosphatide, als auch absolut mit 7,5 - 13,9 mg/dl im angegebenen Normalbereich (9, 18, 36, 37). Die Sphingomyelinkonzentrationen im Plasma waren mit 13,9 - 24,1 % der Gesamtphosphatide und entsprechend 35,5 - 53,5 mg/dl ebenfalls in dem in der Literatur angegebenen Normalbereich (9, 18, 36, 37). Das Lecithin war mit 71,0 - 80,7 % der Gesamtphosphatide etwa 9 % niedriger als von Phillips (36, 37) und Choksey (9) beschrieben, entsprach aber dem von Adam (1) angegebenen Bereich. Der Mittelwert von 170 mg/dl Lecithin entsprach jedoch den in diesen Studien gefundenen Werten.

4.1.2. Normalwerte der Phospholipide in den LDL

Die Gesamtphosphatide in den LDL-Fraktionen waren im Mittel bei 63 mg/dl. Dieser Wert lag in dem in der Literatur angegebenen Bereich (9, 18, 37, 39). In älteren Studien wurden gelegentlich Werte bis 100 mg/dl gemessen (35, 36).

Die Lysolecithinkonzentrationen in der LDL-Fraktion sind gering. Nelson (31) hat deshalb in seinen Untersuchungen das Lysolecithin der LDL-Fraktion nicht berücksichtigt. Die bei unserem Ernährungsversuch gemessenen Werte zwischen 1,1 und 2,3 % der Gesamtphosphatide, entsprechend 0,6 - 1,7 mg/dl, sind mit den in der Literatur angegebenen Normalwerten vergleichbar (9, 39), nur gelegentlich werden höhere Werte bis 4 mg/dl angegeben.

Die Sphingomyelinanteile werden in der Literatur zwischen 20 und 30 % der Gesamtphosphatide angegeben, die mittleren Konzentrationen in der LDL-Fraktion liegen bei etwa 20 mg/dl. In diesem Bereich lagen auch die Werte dieses Ernährungsversuchs.

Lecithin hatte einen Anteil von 65 - 70 % an den Gesamtphosphatiden. Die gemessenen Werte waren zwischen 40 und 60 mg/dl mit Ausnahme von Versuchsperson A. In diesem Bereich liegen auch die in der Literatur angegebenen Normalwerte (9, 18, 37, 39).

4.1.3. Normalwerte der Phospholipide in den HDL

In unserem Ernährungsversuch lagen die Konzentrationen der Gesamtphosphatide in den HDL unter freier Kost zwischen 95 und 143 mg/dl, bei einem Mittelwert von 120 mg/dl. Vergleichbare Werte werden in den Untersuchungen von Choksey (9), Phillips (35, 36) und Havel (18) angegeben. In unserem Versuch wurden die HDL im 2. Unterstand gemessen, welcher alle Lipoproteine mit einer spezifischen Dichte größer als 1.063 enthält. In Studien, welche die HDL als Lipoproteine mit einer spezifischen Dichte zwischen 1.063 und 1.21 messen,

werden niedrigere Gesamthosphatidwerte in der HDL-Fraktion angegeben (37, 39).

Der Lysolecithinanteil ist in allen Untersuchungen in der HDL-Fraktion am größten. Bei unserem Versuch wurde ein Lysolecithinanteil von 4,2 - 9,1 % der Gesamthosphatide, entsprechend 4,0 - 12,4 mg/dl, festgestellt. Diese Werte sind in dem Normalbereich, der in der Literatur angegeben wird (34, 37). Allerdings werden in einigen Untersuchungen auch deutlich höhere Werte bis 11 %, entsprechend 14,0 mg/dl, für Lysolecithin in den HDL angegeben (35, 36).

Sphingomyelin hatte in unserem Ernährungsversuch einen Anteil von 9,6 - 19,2 % der Gesamthosphatide, mit einem Mittelwert von 13,3 %. Dies entsprach einem Sphingomyelin gehalt der HDL von 10,4 - 18,2 mg/dl, bei einem Mittelwert von 15,8 mg/dl. Diese Werte lagen in dem von den meisten Autoren angegebenen Normalbereich (9, 18, 35, 36). Auch hier waren die Werte bei einer anderen Definition der HDL-Fraktion (37, 39) um 10 mg/dl niedriger.

Auch für das Lecithin stimmten die bei unserem Ernährungsversuch gemessenen Werte mit den Literaturangaben überein (9, 18, 35, 36). Lecithin betrug bei uns 72,8 - 113,4 mg/dl bei einem Anteil von 76,6 - 82,2 % an den Gesamthosphatiden. Bei Abtrennung der Very-high-density-Lipoproteine liegen die in der Literatur angegebenen Werte geringfügig niedriger (37, 39).

4.2. Änderungen der Gesamthosphatide und der Phospholipidfraktionen durch Linolensäurezufuhr

4.2.1. Änderungen im Plasma

Durch die Reduktion des Fettanteiles in der Nahrung von 40 % unter freier Kost auf 30 % mit den Formeldiäten nahmen die Gesamthosphatide im Plasma unserer Versuchspersonen von im Mittel 219 auf 173 mg/dl unter Formeldiät I ab. Bei einem vergleichbaren Ernährungsexperiment mit Formeldiäten, die

einen Fettanteil von 33 Energie-% hatten, wurde eine Verminderung der Gesamthosphatide von 194 mg/dl (unter freier Kost) auf 175 mg/dl unter 4 Energie-% Linolsäurezufuhr gemessen (1). Diese Abnahme entspricht fast genau der in unserem Ernährungsexperiment festgestellten Verminderung der Gesamthosphatide durch Reduktion des Fettanteils. Unter einer Linolsäurezufuhr von 4 und 17 Energie-% wurde in dieser Studie eine weitere Abnahme der Gesamthosphatide auf 169,9 bzw. 165,7 mg/dl festgestellt. In unserem Ernährungsversuch fand sich (bei Ausschluß von Versuchsperson E und F) unter einer Zufuhr von 8 Energie-% Polyenfettsäuren mit Formeldiät II eine Abnahme der Gesamthosphatide auf 161 mg/dl und unter Formeldiät III mit einer Zufuhr von 12 Energie-% Polyenfettsäuren eine Abnahme auf 151 mg/dl. Auch diese Veränderungen waren mit der in der Literatur beschriebenen Wirkung der Linolsäure vergleichbar (1). Aus diesen Befunden kann geschlossen werden, daß Linolsäure und alpha-Linolensäure die Gesamthosphatide im Plasma gesunder Versuchspersonen etwa gleichermaßen senken.

Unter einer Linolsäurezufuhr von 4 Energie-%, bei einer Gesamtfettzufuhr von 33 Energie-%, wurde eine Abnahme des Lecithins von 154,8 mg/dl auf 137,2 mg/dl berichtet (1). In unserem Ernährungsversuch nahm das Lecithin von 169,9 mg/dl auf 128,7 mg/dl durch eine Reduktion des Fettanteils auf 30 Energie-% ab. Die Verminderung des Lecithins im Plasma auf 116,5 mg/dl (unter Ausschluß von Versuchsperson E und F) am Ende der zweiwöchigen Versuchsperiode mit einer Zufuhr von 8 Energie-% Polyenfettsäuren war mit der für eine isoeNERgetische Linolsäurezufuhr beschriebenen Wirkung identisch (1). Eine Steigerung der Linolensäurezufuhr auf 8 Energie-% bewirkte eine weitere Abnahme des Lecithins im Plasma, welche mit einer vergleichbaren Linolsäurezufuhr etwa gleich ist (1). Aus diesen Befunden kann geschlossen werden, daß die Linolsäure und die alpha-Linolensäure auch auf das Plasmalecithin gleichartig wirken.

Befunde in der Literatur weisen darauf hin, daß die Änderungen der Gesamtphosphatide im Plasma durch Linolsäure vorzüglich durch die Änderungen der Lecithinfraktion bedingt sind, während die Fraktion des Sphingomyelins im Plasma kaum verändert wird. Unsere Befunde zeigen, daß diese Feststellung auch für die Zufuhr von alpha-Linolensäure gilt. Die Steigerung der Zufuhr von alpha-Linolensäure von 0 auf 4 bzw. 8 Energie-% verminderte die Konzentration des Sphingomyelins im Plasma nicht.

Die Konzentrationen des Lysolecithins im Plasma wurden ebenfalls durch die Modifikation des Fettanteils nicht verändert. Unter freier Kost mit einer Fettzufuhr von 40 Energie-% waren die Konzentrationen des Lysolecithins mit 10,6 mg/dl allerdings höher als unter den fettärmeren Formeldiäten, unter denen im Mittel 7,6 mg/dl Lysolecithin im Plasma der sechs Versuchspersonen gemessen wurde.

4.2.2. Änderungen der Gesamtphosphatide und der Phospholipidfraktionen in den LDL

In unserem Ernährungsversuch kam es durch die Reduktion des Fettanteils von 40 Energie-% unter freier Kost auf 30 Energie-% mit den Formeldiäten zu einer Abnahme der Gesamtphosphatide von 63 mg/dl auf 52 mg/dl. Das Lecithin nahm unter diesen Versuchsbedingungen von 43 mg/dl auf 33 mg/dl ab. Diese Änderungen entsprachen genau den in der Literatur unter vergleichbaren Ernährungsbedingungen erhobenen Befunden (2). Durch eine Erhöhung der Linolsäurezufuhr von 4 auf 20 Energie-% wurde eine Abnahme des LDL-Lecithins von 35 mg/dl auf 25 mg/dl berichtet (2). In unserem Ernährungsversuch bewirkte eine Steigerung der Zufuhr von Polyenfettsäuren, wobei alpha-Linolensäure der Hauptbestandteil war, eine Verminderung des LDL-Lecithins von 33 mg/dl auf 28 mg/dl. Auch hier erwies sich die alpha-Linolensäure als ähnlich wirksam wie die Linolsäure.

Auffällig war bei diesem Ernährungsversuch, daß eine Steigerung der Zufuhr von alpha-Linolensäure von 4 auf 8 Energie-% eine weitere Senkung der Gesamtposphatide und des Lecithins in der LDL-Fraktion bewirkte.

Die Veränderungen des Sphingomyelins waren deutlich geringer als die des Lecithins und bestätigten die in der Literatur angegebenen Befunde (1, 31, 48, 52).

Auch für Lysolecithin gab es in der LDL-Fraktion keine signifikante Veränderung, weder durch die Reduktion des Fettanteils noch durch die Erhöhung der Zufuhr von alpha-Linolensäure in den Formeldiäten.

4.2.3. Änderungen der Gesamtposphatide und der Phospholipidfraktionen in den HDL

Auch in den HDL war eine Verminderung der Gesamtposphatide durch die Reduktion der Fettzufuhr mit den Formeldiäten feststellbar, welche durch die Änderung des HDL-Lecithins bedingt war. Die mittlere Lecithinkonzentration in den HDL der sechs Versuchspersonen betrug unter freier Kost 96 mg/dl und war dem bei einer anderen Studie (2) mitgeteilten Wert von 95 mg/dl identisch. In dieser erwähnten Studie wurde eine Linolsäurezufuhr von 4 oder 20 Energie-% mit einem Fettanteil von 30 Energie-% gegeben. Unter diesen Versuchsbedingungen wurde eine Verminderung des HDL-Lecithin auf 81 mg/dl (4 Energie-% Linolsäure) und auf 67 mg/dl (20 Energie-% Linolsäure) beobachtet. In unserem Ernährungsversuch nahm das HDL-Lecithin auf 86 mg/dl bei Gabe von 4 Energie-% Linolsäure und 0 Energie-% alpha-Linolensäure ab. Diese Änderung ist mit dem in der Literatur angegebenen Wert (2) sehr gut vergleichbar. Eine Steigerung der Zufuhr von alpha-Linolensäure auf 4 bzw. 8 Energie-% bewirkte dagegen einen eindeutigen Anstieg des Lecithins in den HDL und stand somit im Gegensatz zu den durch Linolsäure beschriebenen Befunden.

Sowohl für Sphingomyelin als auch für Lysolecithin zeigte sich auch in den HDL keine signifikante Änderung durch die Reduktion des Fettanteils in den Formeldiäten. Die Erhöhung der Zufuhr von alpha-Linolensäure bewirkte zwar bei beiden Phospholipidfraktionen einen leichten Anstieg, welcher aber innerhalb der Meßgenauigkeit lag, so daß auch in der HDL-Fraktion, wie schon im Plasma und in der LDL-Fraktion, kein signifikanter Effekt der Formeldiäten auf die Konzentrationen von Sphingomyelin und Lysolecithin festgestellt werden konnte.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Sechs gesunde weibliche Versuchspersonen erhielten über sechs Wochen Formeldiäten mit einem Eiweißanteil von 15 %, einem Kohlenhydratanteil von 55 % und einem Fettanteil von 30 % der Nahrungsenergie. Über jeweils zwei Wochen wurden drei verschiedene Formeldiäten gegeben, welche sich in der Zusammensetzung des Fettanteils unterschieden. In dem Fettanteil waren stets 4 Energie-% Linolsäure enthalten, während der Anteil der alpha-Linolensäure bei Formeldiät I 0 Energie-%, bei Formeldiät II 4 Energie-% und bei Formeldiät III 8 Energie-% war. Vor Versuchsbeginn und am Ende jeder zweiwöchigen Versuchsperiode wurde den Versuchspersonen nüchtern Blut aus einer Unterarmvene entnommen und im Plasma und den Lipoproteinfraktionen LDL und HDL die Gesamtphosphatide und die Phospholipidfraktionen Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin gemessen.

Alpha-Linolensäure verminderte die Phospholipidkonzentrationen im Plasma genauso wie Linolsäure. Dagegen fanden sich Unterschiede in der Wirkung dieser beiden essentiellen Nahrungsfettsäuren auf die Lecithinkonzentrationen in den Lipoproteinfraktionen. Das LDL-Lecithin wurde durch eine Steigerung der Zufuhr von alpha-Linolensäure von 4 auf 8 Energie-% nicht weiter gesenkt. Dagegen stieg das HDL-Lecithin mit der Zufuhr von alpha-Linolensäure an. Dies deutet auf eine unterschiedliche Wirkung der Linolsäure und der alpha-Linolensäure auf die Lecithinkonzentrationen in den Lipoproteinen hin. Da die Gesamtphosphatide und das Lecithin im Plasma deutlich mehr gesenkt wurden als in den Lipoproteinfraktionen LDL und HDL, ist eine Wirkung der alpha-Linolensäure auf die Phospholipide und das Lecithin in den VLDL anzunehmen. Eine derartige Wirkung ist von Linolsäure nicht bekannt.

Die Konzentrationen von Sphingomyelin und Lysolecithin wurden weder im Plasma noch in den Lipoproteinfraktionen LDL und HDL durch die Zufuhr von alpha-Linolensäure verändert.

6. LITERATURVERZEICHNIS

- (1) Adam, O., Wolfram, G. und Zöllner, N.: Phosphatidfraktionen im Plasma des Menschen unter dem Einfluß von Formeldiäten mit modifizierten Fettanteilen. *Infusionstherapie* 6, 1979: 176 - 180.
- (2) Adam, O., Wolfram, G. und Zöllner, N.: Relationship between linoleic acid intake, plasma phospholipids, and prostaglandin formation in man. *Phospholipids and Atherosclerosis*, 1983: 237 - 260.
- (3) Allan, D. and Cockcroft, S.: a modified procedure for thin-layer chromatography of phospholipids. *J. Lipid Res.* 23, 1982: 1373 - 74.
- (4) Ammon, H. V. et al.: Effects of lysophosphatidylcholine on jejunal water and solute transport in the rat in vivo. *Lipids* 18, 1983: 428 - 433.
- (5) Blaton, V. et al.: Enzymic assay for phosphatidylcholine and sphingomyelin in serum. *Clin. Chem.* 29, 1983: 806 - 809.
- (6) Chen, S. S. and Kou, A. Y.: Improved procedure for the separation of phospholipids by high-performance liquid chromatography. *J. Chromatogr.* 227, 1982: 25 - 31.
- (7) Chen, S. S. and Kou, A. Y.: High-performance liquid chromatography of methylated phospholipids. *J. Chromatogr.* 232, 1982: 237 - 249.
- (8) Chen, S. S. and Kou, A. Y.: High-performance liquid chromatography of phospholipids using deuterated solvents for infrared detection. *J. Chromatogr.* 307, 1984: 261 - 269.
- (9) Choksey, S. and Fosbrooke, A.: Serum phospholipids in children with familial hypercholesteriolaemia. *Clin. Chim. Acta* 47, 1973: 93 - 96.
- (10) Creer, M. H. and Gross, R. W.: Separation of isomeric lyso-phospholipids by reverse phase high-performance liquid chromatography. *Lipids* 20, 1985: 922 - 928.
- (11) Do, U. H. et al.: Separation of phospholipids using a diethylaminoethylsilica gel column and thin-layer chromatography. *J. Chromatogr.* 381, 1986: 233 - 240.

- (12) Dugan, L. L. et al.: Separation of phospholipids by high-performance liquid chromatography: all major classes, including ethanolamine and choline plasmalogens, and most minor classes, including lysophosphatidylethanolamine. *J. Chromatogr.* 378, 1986: 317 - 327.
- (13) Fine, J. B. and Sprecher, H.: Unidimensional thin-layer chromatography of phospholipids on boric acid-impregnated plates. *J. Lipid Res.* 23, 1982: 660 - 663.
- (14) Gross, R. und Schölmerich, P.: *Lehrbuch der Inneren Medizin*. Schattauer Verlag, Stuttgart, 1977: 647 - 655, 669.
- (15) Haakti, E. and Jaakonmäki, J.: *Ann. Med. Biol. Exp. Fenniae* 47, Helsinki, 1969: 175.
- (16) Hanahan, D. J. and Nelson, D. R.: Phospholipids as dynamic participants in biological processes. *J. Lipid Res.* 25, 1984: 1528 - 1535.
- (17) Harnack, G. A. von: *Kinderheilkunde*. Springer Verlag, Berlin, 1976: 85 - 86.
- (18) Havel, R. J. et al.: The distribution and chemical composition of ultracentrifugally separated lipoproteins in human serum. *J. clin. invest.* 34, 1955: 1345 - 1353.
- (19) Hegarty, K. M. et al.: Effect of cigarette smoking on high density lipoprotein phospholipids. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 104, 1982, 212 - 219.
- (20) Helmy, F. M. and Hack, M. H.: Some contributions to the thin-layer chromatographic analysis of complex natural phospholipid and neutral lipid mixtures. *J. Chromatogr.* 374, 1986: 61 - 72.
- (21) Innis, S. M. and Clandinin, M. T.: Separation of phospholipids on chromarods. *J. Chromatogr.* 205, 1981: 490 - 492.
- (22) Karlson, P.: *Kurzes Lehrbuch der Biochemie*. Thieme Verlag, Stuttgart, 1977: 198 - 200, 211 - 222.
- (23) Kaufman, H. P. and Mukherjee, K. D.: *J. Food Ind.* 71, Hamburg, 1969: 11.

- (24) Korte, K. and Casey, M. L.: Phospholipid and neutral lipid separation by one-dimensional thin-layer chromatography. J. Chromatogr. 232, 1982: 47 - 53.
- (25) Leonhardt, W.: HDL-Phospholipide: Bestimmungsmethodik und Beziehung zu Gesamtlipiden. Z. med. Labor-Diagn. 24, 1983: 469 - 473.
- (26) Mariona, F. G. et al.: Profile of phospholipids in amniotic fluid to assess fetal lung maturity in high-risk pregnancy. South. Med. J. 76, 1982: 166 - 168.
- (27) McGowan, M. W. et al.: Enzymatic colorimetry of lecithin and sphingomyelin in aqueous solution. Clin. Chem. 29, 1983: 1513 - 1517.
- (28) Mest, H. J. et al.: The influence of linseed oil diet on fatty acid pattern in phospholipids and thromboxane formation in platelets in man. Klin. Wochenschrift 61, 1983: 187 - 191.
- (29) Mumenthaler, M.: Neurologie. Thieme verlag, Stuttgart, 1979: 204.
- (30) Neiderhiser, D. et al.: The effect of lysophosphatidylcholine on gallbladderfunction in the cat. J. Lab. Clin. Med. 101, 1983: 699.
- (31) Nelson, G. J. et al.: The phospholipid and phospholipid fatty acid composition of human serum lipoprotein fractions. J. Biolog. Chem. 225, 1960: 578 - 583.
- (32) Padley, F. B.: J. Chromatogr. 39, 1969: 37.
- (33) Patton, G. M. et al.: Separation of phospholipids and individual molecular species of phospholipids by high-performance liquid chromatography. J. Lipid Res. 23, 1982: 190 - 196.
- (34) Peeters, H.: The biological significance of the plasma phospholipids. Phosphatidylcholine. Springer Verlag, Berlin, 1976: 10 - 33.
- (35) Phillips, G. B.: The phospholipid composition of human serum lipoprotein fractions separated by ultracentrifugation. J. clin. invest. 38, 1959: 489 - 493.

- (36) Phillips, G. B.: The lipid composition of serum in patients with liver disease. *J. clin. invest.* 39, 1960: 1639 - 1650.
- (37) Phillips, G. B. and Wille, L. E.: The phospholipid composition of human serum lipoprotein fractions separated by electrophoresis on agarose gel. Demonstration of a fraction with high lysolecithin content. *Clin. Chim. Acta* 49, 1973: 153 - 160.
- (38) Robinson, N. and Phillips, B. M.: Quantitative thin-layer chromatography of serum phospholipids. *Clin. Chim. Acta* 8, 1963: 385 - 392.
- (39) Skipski, V. P. et al.: Quantitative analysis of phospholipids by thin-layer chromatography. *Biochem. J.* 90, 1964: 374 -378.
- (40) Spillman, T. et al.: Influence of phospholipid saturation on classical thin-layer chromatographic detection methods and its effect on amniotic fluid lecithin/sphingomyelin ratio determinations. *Clin. Chem.* 29, 1983: 250 - 255.
- (41) Stegner, H. E.: *Gynäkologie und Geburtshilfe*. Enke Verlag, Stuttgart, 1980: 308 - 309.
- (42) Svamborg, A. and Vikrot, O.: Plasma lipid fractions, including individual phospholipids, at various stages of pregnancy. *Acta med. Scand.* 178, 1965: 615 - 630.
- (43) Thiele, O. W.: *Lipide, Isoprenoide mit Steroiden*. Thieme Verlag, Stuttgart, 1979: 24, 58 - 59, 140 - 143.
- (44) Tinoco, J. et al.: Effects of linolenic acid deficiency on the fatty acid patterns in plasma and liver cholesteryl esters, triglycerides and phospholipids in female rats. *J. Nutr.* 110, 1980: 1497 - 1505.
- (45) Tinoco, J. et al.: Linolenic acid deficiency. *Lipids* 14, 1979: 166 - 173..
- (46) Vaysse, J. et al.: Rapid quantitative analysis of phospholipids in biological fluids after thin-layer chromatography. *Clin. Chim. Acta* 147, 1985: 183 - 190.

- (47) Vitiello, F. and Zanetta, J. P.: Thin-layer chromatography of phospholipids. J. Chromatogr. 166, 1978: 637 - 640.
- (48) Wolfram, G.: Änderungen der Phosphatidfraktionen im Serum unter fettreicher oder fettarmer Formeldiät. Int. J. klin. Pharmakologie, Beiheft Fettstoffwechsel, 1969: 69 - 71.
- (49) Yandrasitz, J. R. et al.: High-performance liquid chromatography of phospholipids: quantitation by phosphate analysis. Anal. Biochem. 135, 1983: 239 - 243.
- (50) Yee, H. Y.: Quantitative determination of lecithin and sphingomyelin in amniotic fluid. Clin. Chem. 28, 1982: 2241 - 2243.
- (51) Zöllner, N. et al.: Untersuchungen und Bestimmungen der Lipide im Blut. Springer Verlag, Berlin, 1965: 35.
- (52) Zöllner, N., Wolfram, G. und Londong, W.: Untersuchung über die Plasmalipide bei extrem fettarmer, kohlenhydratreicher Kost. Z. ges. exp. Med. 140, 1966: 24 - 34.

7. ANHANG

Legende zu den Tabellen 1 - 30

(A) - (F) Versuchspersonen

G = Gesamtposphatide

LL = Lysolecithin

S = Sphingomyelin

L = Lecithin

Bei Tabellen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches:

21. 4. 81: Tag vor Versuchsbeginn

6. 5. 81: nach zwei Wochen Diät

20. 5. 81: nach vier Wochen Diät

3. 6. 81: nach sechs Wochen Diät = nach Versuchsende

Bei Tabellen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten:

A = Ausgangswert

I = nach zwei Wochen Diät I

II = nach zwei Wochen Diät II

III = nach zwei Wochen Diät III

Tab. 1

Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin im Plasma der sechs Versuchspersonen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches.

		21.4.	6.5.	20.5.	3.6.
(A)	LL	5,4	4,5	4,0	4,3
	S	13,9	21,4	19,9	19,7
	L	80,7	74,1	76,1	76,0
(B)	LL	5,5	4,7	5,0	6,0
	S	18,1	24,4	22,2	23,7
	L	76,4	70,9	72,8	70,3
(C)	LL	3,5	5,8	5,8	6,5
	S	16,8	22,5	22,1	22,4
	L	79,7	71,7	72,1	71,1
(D)	LL	4,4	4,6	6,1	3,5
	S	17,4	19,4	21,6	22,9
	L	78,2	76,0	72,3	73,6
(E)	LL	5,1	1,9	3,0	2,9
	S	16,6	19,2	19,9	19,8
	L	78,3	78,9	77,1	77,3
(F)	LL	4,9	2,7	5,3	4,5
	S	24,1	21,7	24,1	23,7
	L	71,0	75,6	70,6	71,8

Tab. 2

Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der LDL-Fraktion der sechs Versuchspersonen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches.

		21.4.	6.5.	20.5.	3.6.
(A)	LL	2,3	1,9	1,6	2,4
	S	20,7	35,8	32,1	34,2
	L	77,0	62,3	66,3	63,4
(B)	LL	1,1	1,9	2,7	1,0
	S	31,1	35,4	36,4	36,3
	L	67,8	62,7	60,9	62,7
(C)	LL	1,6	0,9	1,2	0,7
	S	30,8	33,9	37,1	33,4
	L	67,6	65,2	61,7	65,9
(D)	LL	1,5	1,0	1,2	2,3
	S	29,0	30,7	33,6	35,6
	L	69,5	68,3	65,2	62,1
(E)	LL	2,1	1,1	3,2	1,8
	S	28,7	32,8	33,5	33,3
	L	69,2	66,1	63,3	64,9
(F)	LL	2,2	1,2	7,6	1,2
	S	30,4	35,3	33,9	34,5
	L	67,4	63,5	58,5	64,3

Tab. 3

Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der HDL-Fraktion der sechs Versuchspersonen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches.

		21.4.	6.5.	20.5.	3.6.
(A)	LL	8,2	7,5	10,2	9,0
	S	9,6	13,5	12,6	18,0
	L	82,2	79,0	77,2	73,0
(B)	LL	9,1	7,4	7,3	9,3
	S	13,8	15,4	14,9	16,2
	L	77,1	77,2	77,8	74,5
(C)	LL	8,7	8,3	12,2	9,1
	S	12,0	14,6	15,2	15,4
	L	79,3	77,1	72,6	75,5
(D)	LL	4,2	5,8	6,0	7,3
	S	19,2	13,2	17,7	12,9
	L	76,6	81,0	76,3	79,8
(E)	LL	7,2	7,1	6,8	4,5
	S	12,2	13,0	16,1	14,8
	L	80,6	79,9	77,1	80,7
(F)	LL	4,8	9,9	8,6	7,2
	S	13,0	19,7	16,0	18,8
	L	82,2	70,4	75,4	74,0

Tab. 4

Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin im Plasma der sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten.

		A	I	II	III
(A)	LL	5,4	4,0	4,3	4,5
	S	13,9	19,9	19,7	21,4
	L	80,7	76,1	76,0	74,1
(B)	LL	5,5	5,0	6,0	4,7
	S	18,1	22,2	23,7	24,4
	L	76,4	72,8	70,3	70,9
(C)	LL	3,5	5,8	5,8	6,5
	S	16,8	22,5	22,1	22,4
	L	79,7	71,7	72,1	71,1
(D)	LL	4,4	4,6	6,1	3,5
	S	17,4	19,4	21,6	22,9
	L	78,2	76,0	72,3	73,6
(E)	LL	5,1	2,9	1,9	3,0
	S	16,6	19,8	19,2	19,9
	L	78,3	77,3	78,9	77,1
(F)	LL	4,9	4,5	2,7	5,3
	S	24,1	23,7	21,7	24,1
	L	71,0	71,8	75,6	70,6

Tab. 5

Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der LDL-Fraktion der sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten.

		A	I	II	III
(A)	LL	2,3	1,6	2,4	1,9
	S	20,7	32,1	34,2	35,8
	L	77,0	66,3	63,4	62,3
(B)	LL	1,1	2,7	1,0	1,9
	S	31,1	36,4	36,3	35,4
	L	67,8	60,9	62,7	62,7
(C)	LL	1,6	0,9	1,2	0,7
	S	30,8	33,9	37,1	33,4
	L	67,6	65,2	61,7	65,9
(D)	LL	1,5	1,0	1,2	2,3
	S	29,0	30,7	33,6	35,6
	L	69,5	68,3	65,2	62,1
(E)	LL	2,1	1,8	1,1	3,2
	S	28,7	33,3	32,8	33,5
	L	69,2	64,9	66,1	63,3
(F)	LL	2,2	1,2	1,2	7,6
	S	30,4	34,5	35,3	33,9
	L	67,4	64,3	63,5	58,5

Tab. 6

Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der HDL-Fraktion der sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten.

		A	I	II	III
(A)	LL	8,2	10,2	9,0	7,5
	S	9,6	12,6	18,0	13,5
	L	82,2	77,2	73,0	79,0
(B)	LL	9,1	7,3	9,3	7,4
	S	13,8	14,9	16,2	15,4
	L	77,1	77,8	74,5	77,2
(C)	LL	8,7	8,3	12,2	9,1
	S	12,0	14,6	15,2	15,4
	L	79,3	77,1	72,6	75,6
(D)	LL	4,2	5,8	6,0	7,3
	S	19,2	13,2	17,7	12,9
	L	76,6	81,0	76,3	79,8
(E)	LL	7,2	4,5	7,1	6,8
	S	12,2	14,8	13,0	16,1
	L	80,6	80,7	79,9	77,1
(F)	LL	4,8	7,2	9,9	8,6
	S	13,0	18,8	19,7	16,0
	L	82,2	74,0	70,4	75,4

Tab. 7

Gesamtphosphatide, Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin (in mg/100 ml Serum) im Plasma der sechs Versuchspersonen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches.

		21.4.	6.5.	20.5.	3.6.
(A)	G	257	152	173	167
	LL	13,9	6,8	6,9	7,2
	S	35,7	32,5	34,4	32,9
	L	207,4	112,6	131,7	126,9
(B)	G	204	156	174	165
	LL	11,2	7,3	8,7	9,9
	S	36,9	38,1	38,6	39,1
	L	155,9	110,6	126,7	116,0
(C)	G	214	163	167	153
	LL	7,5	9,5	9,7	9,9
	S	36,0	36,7	36,9	34,3
	L	170,6	116,9	120,4	108,8
(D)	G	204	181	143	144
	LL	9,0	8,3	8,7	5,0
	S	35,5	35,1	30,9	33,0
	L	159,5	137,6	103,4	106,6
(E)	G	215	233	181	174
	LL	11,0	4,4	5,4	5,0
	S	35,7	44,7	36,0	34,5
	L	168,3	183,8	139,6	134,5
(F)	G	222	216	196	174
	LL	10,9	5,8	10,4	7,8
	S	53,5	46,9	47,2	41,2
	L	157,6	163,3	138,4	124,9

Tab. 8

Gesamtposphatide, Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin
(in mg/100 ml Serum) in der LDL-Fraktion der sechs Versuchspersonen
in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches.

		21.4.	6.5.	20.5.	3.6.
(A)	G	24	35	53	34
	LL	0,6	0,7	0,8	0,8
	S	5,0	12,5	17,0	11,6
	L	18,5	21,8	35,1	21,6
(B)	G	67	50	43	30
	LL	0,7	1,0	1,2	0,3
	S	20,8	17,7	15,7	10,9
	L	45,4	31,4	26,2	18,8
(C)	G	59	43	45	33
	LL	0,9	0,4	0,5	0,2
	S	18,2	14,6	16,7	11,0
	L	39,9	28,0	27,8	21,7
(D)	G	89	64	44	48
	LL	1,3	0,6	0,5	1,1
	S	25,8	19,6	14,8	17,1
	L	61,9	43,7	28,7	29,8
(E)	G	59	41	44	51
	LL	1,2	0,5	1,4	0,9
	S	16,9	13,4	14,7	17,0
	L	40,8	27,1	27,9	33,1
(F)	G	77	30	62	55
	LL	1,7	0,4	4,7	0,7
	S	23,4	10,6	21,0	19,0
	L	51,9	19,1	36,3	35,4

Tab. 9

Gesamtphosphatide, Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin
(in mg/100 ml Serum) in der HDL-Fraktion der sechs Versuchspersonen
in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches.

		21.4.	6.5.	20.5.	3.6.
(A)	G	108	97	112	108
	LL	8,9	7,3	11,4	9,7
	S	10,4	13,1	14,1	19,4
	L	88,8	76,6	86,5	78,8
(B)	G	120	97	133	116
	LL	10,9	7,2	9,7	10,8
	S	16,6	14,9	19,8	18,8
	L	92,5	74,9	103,5	86,4
(C)	G	143	98	130	119
	LL	12,4	8,1	15,9	10,8
	S	17,2	14,3	19,8	18,3
	L	113,4	75,6	94,4	89,9
(D)	G	95	91	100	104
	LL	4,0	5,3	6,0	7,6
	S	18,2	12,0	17,7	13,4
	L	72,8	73,7	76,3	83,0
(E)	G	127	127	137	120
	LL	9,1	9,0	9,3	5,4
	S	15,5	16,5	22,1	17,8
	L	102,4	101,5	105,6	96,8
(F)	G	129	131	157	110
	LL	6,2	13,0	13,5	7,9
	S	16,8	25,8	25,1	20,7
	L	106,0	92,2	118,4	81,4

Tab. 10

Gesamtphosphatide, Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin
(in mg/100 ml Serum) im Plasma der sechs Versuchspersonen
in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten.

		A	I	II	III
(A)	G	257	173	167	152
	LL	13,9	6,9	7,2	6,8
	S	35,7	34,4	32,9	32,5
	L	207,4	131,7	126,9	112,6
(B)	G	204	174	165	156
	LL	11,2	8,7	9,9	7,3
	S	36,9	38,6	39,1	38,1
	L	155,9	126,7	116,0	110,6
(C)	G	214	163	167	153
	LL	7,5	9,5	9,7	9,9
	S	36,0	36,7	36,9	34,3
	L	170,6	116,9	120,4	108,8
(D)	G	204	181	143	144
	LL	9,0	8,3	8,7	5,0
	S	35,5	35,1	30,9	33,0
	L	159,5	137,6	103,4	106,0
(E)	G	215	174	233	181
	LL	11,0	5,0	4,4	5,4
	S	35,7	34,5	44,7	36,0
	L	168,3	134,5	183,8	139,6
(F)	G	222	174	216	196
	LL	10,9	7,8	5,8	10,4
	S	53,5	41,2	46,9	47,2
	L	157,6	124,9	163,3	138,4

Tab. 11

Gesamtphosphatide, Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin
(in mg/100 ml Serum) in der LDL-Fraktion der sechs Versuchspersonen
in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten.

		A	I	II	III
(A)	G	24	53	34	35
	LL	0,6	0,8	0,8	0,7
	S	5,0	17,0	11,6	12,5
	L	18,5	35,1	21,6	21,8
(B)	G	67	43	30	50
	LL	0,7	1,2	0,3	1,0
	S	20,8	15,7	10,9	17,7
	L	45,4	26,2	18,8	31,4
(C)	G	59	43	45	33
	LL	0,9	0,4	0,5	0,2
	S	18,2	14,6	16,7	11,0
	L	39,9	28,0	27,8	21,7
(D)	G	89	64	44	48
	LL	1,3	0,6	0,5	1,1
	S	25,8	19,6	14,8	17,1
	L	61,9	43,7	28,7	29,8
(E)	G	59	51	41	44
	LL	1,2	0,9	0,5	1,4
	S	16,9	17,0	13,4	14,7
	L	40,8	33,1	27,1	27,9
(F)	G	77	55	30	62
	LL	1,7	0,7	0,4	4,7
	S	23,4	19,0	10,6	21,0
	L	51,9	35,4	19,1	36,3

Tab. 12

Gesamthosphatide, Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin
(in mg/100 ml Serum) in der HDL-Fraktion der sechs Versuchspersonen
in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten.

		A	I	II	III
(A)	G	108	112	108	97
	LL	8,9	11,4	9,7	7,3
	S	10,4	14,1	19,4	13,1
	L	88,8	86,5	78,8	76,6
(B)	G	120	133	116	97
	LL	10,9	9,7	10,8	7,2
	S	16,6	19,8	18,8	14,9
	L	92,5	103,5	86,4	74,9
(C)	G	143	98	130	119
	LL	12,4	8,1	15,9	10,8
	S	17,2	14,3	19,8	18,3
	L	113,4	75,6	94,4	89,8
(D)	G	95	91	100	104
	LL	4,0	5,3	6,0	7,6
	S	18,2	12,0	17,7	13,4
	L	72,8	73,7	76,3	83,0
(E)	G	127	120	127	137
	LL	9,1	5,4	9,0	9,3
	S	15,5	17,8	16,5	22,1
	L	102,4	96,8	101,5	105,6
(F)	G	129	110	131	157
	LL	6,2	7,9	13,0	13,5
	S	16,8	20,7	25,8	25,1
	L	106,0	81,4	92,2	118,4

Tab. 13

Mittelwerte der Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin im Plasma von sechs Versuchspersonen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches, sowie die Standardabweichungen in Klammern (vgl. Tab. 1).

	21.4.	6.5.	20.5.	3.6.
LL	4,8 (0,7)	4,0 (1,4)	4,9 (1,2)	4,6 (1,4)
S	17,8 (3,4)	21,4 (2,0)	21,6 (1,6)	22,0 (1,8)
L	77,4 (3,5)	74,5 (3,0)	73,5 (2,5)	73,4 (2,8)

Tab. 14

Mittelwerte der Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der LDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches, sowie die Standardabweichungen in Klammern (vgl. Tab. 2).

	21.4.	6.5.	20.5.	3.6.
LL	1,8 (0,5)	1,3 (0,5)	2,9 (2,4)	1,6 (0,7)
S	28,5 (3,9)	34,0 (2,0)	34,4 (1,9)	34,6 (1,2)
L	69,8 (3,7)	64,7 (2,3)	62,7 (2,9)	63,9 (1,4)

Tab. 15

Mittelwerte der Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der HDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches, sowie die Standardabweichungen in Klammern (vgl. Tab. 3).

	21.4.	6.5.	20.5.	3.6.
LL	7,0 (2,1)	7,7 (1,4)	8,5 (2,3)	7,7 (1,8)
S	13,3 (3,2)	14,9 (2,5)	15,4 (1,7)	16,0 (2,2)
L	79,7 (2,4)	77,4 (3,8)	76,1 (1,9)	76,3 (3,2)

Tab. 16

Mittelwerte der Gesamtphosphatide, sowie von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin (in mg/100 ml Serum) im Plasma von sechs Versuchspersonen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches, sowie die Standardabweichungen in Klammern (vgl. Tab. 7).

	21.4.	6.5.	20.5.	3.6.
G	219 (19,7)	184 (33,7)	172 (17,5)	163 (12,0)
LL	10,6 (2,2)	7,0 (1,8)	8,3 (1,8)	7,5 (2,2)
S	38,9 (7,2)	39,0 (5,6)	37,3 (5,5)	35,8 (3,5)
L	169,9 (19,3)	137,5 (30,3)	126,7 (13,5)	119,5 (11,1)

Tab. 17

Mittelwerte der Gesamtphosphatide, sowie von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin (in mg/100 ml Serum) in der LDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches, sowie die Standardabweichungen in Klammern (vgl. Tab. 8).

	21.4.	6.5.	20.5.	3.6.
G	63 (22,1)	44 (12,0)	49 (7,6)	42 (10,7)
LL	1,1 (0,4)	0,6 (0,2)	1,5 (1,4)	0,7 (0,4)
S	18,4 (7,3)	14,7 (3,3)	16,7 (2,3)	14,4 (3,7)
L	43,1 (14,5)	28,5 (8,7)	30,3 (4,3)	26,7 (6,9)

Tab. 18

Mittelwerte der Gesamtphosphatide, sowie von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin (in mg/100 ml Serum) in der HDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches, sowie die Standardabweichungen in Klammern (vgl. Tab. 9).

	21.4.	6.5.	20.5.	3.6.
G	120 (16,9)	107 (17,4)	128 (20,0)	113 (6,5)
LL	8,6 (3,1)	8,3 (2,6)	11,0 (3,5)	8,7 (2,1)
S	15,8 (2,8)	16,1 (5,0)	19,8 (3,7)	18,1 (2,5)
L	96,0 (14,5)	82,4 (11,6)	97,5 (15,0)	86,0 (6,5)

Tab. 19

Mittelwerte der Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin im Plasma von sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten, sowie die Standardabweichungen in Klammern (vgl. Tab. 4).

	A	I	II	III
LL	4,8 (0,7)	4,5 (1,0)	4,5 (1,8)	4,6 (1,3)
S	17,8 (3,4)	21,3 (1,8)	21,3 (1,7)	22,5 (1,7)
L	77,4 (3,5)	74,3 (2,5)	74,2 (3,2)	72,9 (2,5)

Tab. 20

Mittelwerte der Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der LDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten, sowie die Standardabweichungen in Klammern (vgl. Tab. 5).

	A	I	II	III
LL	1,8 (0,5)	1,5 (0,7)	1,4 (0,5)	2,9 (2,4)
S	28,5 (3,9)	33,5 (2,0)	34,9 (1,6)	34,6 (1,1)
L	69,8 (3,7)	65,0 (2,4)	63,8 (1,6)	62,5 (2,4)

Tab. 21

Mittelwerte der Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der HDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten, sowie die Standardabweichungen in Klammern (vgl. Tab. 6).

	A	I	II	III
LL	7,0 (2,1)	7,2 (2,0)	8,9 (2,2)	7,8 (0,9)
S	13,3 (3,2)	14,8 (2,2)	16,6 (2,4)	14,9 (1,3)
L	79,7 (2,4)	78,0 (2,6)	74,5 (3,3)	77,3 (1,8)

Tab. 22

Mittelwerte der Gesamtposphatide, sowie von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin (in mg/100 ml Serum) im Plasma von sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten, sowie die Standardabweichungen in Klammern (vgl. Tab. 10).

	A	I	II	III
G	219 (19,7)	173 (5,8)	182 (34,7)	164 (20,2)
LL	10,6 (2,2)	7,7 (1,6)	7,6 (2,2)	7,5 (2,3)
S	38,9 (7,2)	36,8 (2,7)	38,6 (6,3)	36,9 (5,5)
L	169,9 (19,3)	128,7 (7,5)	135,6 (31,0)	119,3 (15,4)

Tab. 23

Mittelwerte der Gesamtposphatide, sowie von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin (in mg/100 ml Serum) in der LDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten, sowie die Standardabweichungen in Klammern (vgl. Tab. 11).

	A	I	II	III
G	63 (22,1)	52 (7,9)	37 (6,9)	45 (10,7)
LL	1,1 (0,4)	0,8 (0,3)	0,5 (0,2)	1,5 (1,4)
S	18,4 (7,3)	17,2 (1,9)	13,0 (2,4)	15,7 (3,7)
L	43,1 (14,5)	33,6 (6,2)	23,9 (4,5)	28,2 (5,7)

Tab. 24

Mittelwerte der Gesamtposphatide, sowie von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin (in mg/100 ml Serum) in der HDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten, sowie die Standardabweichungen in Klammern (vgl. Tab. 12).

	A	I	II	III
G	120 (16,9)	111 (15,1)	119 (12,8)	119 (24,3)
LL	8,6 (3,1)	8,0 (2,4)	10,7 (3,4)	9,3 (2,5)
S	15,8 (2,8)	16,5 (3,5)	19,7 (3,2)	17,8 (4,9)
L	96,0 (14,5)	86,3 (11,9)	88,3 (9,6)	91,4 (17,3)

Tab. 25

Mittelwerte der Flächenanteile (in %) von Lysolecithin im Plasma, in der LDL- und HDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten, sowie die Standardabweichungen in Klammern.

	A	I	II	III
Plasma	4,8 (0,7)	4,5 (1,0)	4,5 (1,8)	4,6 (1,3)
LDL	1,8 (0,5)	1,5 (0,7)	1,4 (0,5)	2,9 (2,4)
HDL	7,0 (2,1)	7,2 (2,0)	8,9 (2,2)	7,8 (0,9)

Tab. 26

Mittelwerte der Flächenanteile (in %) von Sphingomyelin im Plasma, in der LDL- und HDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten, sowie die Standardabweichungen in Klammern.

	A	I	II	III
Plasma	17,8 (3,4)	21,3 (1,8)	21,3 (1,7)	22,5 (1,7)
LDL	28,5 (3,9)	33,5 (2,0)	34,9 (1,6)	34,6 (1,1)
HDL	13,3 (3,2)	14,8 (2,2)	16,6 (2,4)	14,9 (1,3)

Tab. 27

Mittelwerte der Flächenanteile (in %) von Lecithin im Plasma, in der LDL- und HDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten, sowie die Standardabweichungen in Klammern.

	A	I	II	III
Plasma	77,4 (3,5)	74,3 (2,5)	74,2 (3,2)	72,9 (2,5)
LDL	69,8 (3,7)	65,0 (2,4)	63,8 (1,6)	62,5 (2,4)
HDL	79,7 (2,4)	78,0 (2,6)	74,5 (3,3)	77,3 (1,8)

Tab. 28

Mittelwerte von Lysolecithin (in mg/100 ml Serum) im Plasma, in der LDL- und HDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten, sowie die Standardabweichungen in Klammern.

	A	I	II	III
Plasma	10,6 (2,2)	7,7 (1,6)	7,6 (2,2)	7,5 (2,3)
LDL	1,1 (0,4)	0,8 (0,3)	0,5 (0,2)	1,5 (1,4)
HDL	8,6 (3,1)	8,0 (2,4)	10,7 (3,4)	9,3 (2,5)

Tab. 29

Mittelwerte von Sphingomyelin (in mg/100 ml Serum) im Plasma, in der LDL- und HDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten, sowie die Standardabweichungen in Klammern.

	A	I	II	III
Plasma	38,9 (7,2)	36,8 (2,7)	38,6 (6,3)	36,9 (5,5)
LDL	18,4 (7,3)	17,2 (1,9)	13,0 (2,4)	15,7 (3,7)
HDL	15,8 (2,8)	16,5 (3,5)	19,7 (3,2)	17,8 (4,9)

Tab. 30

Mittelwerte von Lecithin (in mg/100 ml Serum) im Plasma, in der LDL- und HDL-Fraktion von sechs Versuchspersonen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten, sowie die Standardabweichungen in Klammern.

	A	I	II	III
Plasma	169,9 (19,3)	128,7 (7,5)	135,6 (31,0)	119,3 (15,4)
LDL	43,1 (14,5)	33,6 (6,2)	23,9 (4,5)	28,2 (5,7)
HDL	96,0 (14,5)	86,3 (11,9)	88,3 (9,6)	91,4 (17,3)

Tab. 31

Qualitätskontrolle (in %).

Lauf	Lysolecithin	Sphingomyelin	Lecithin
1	5,3	20,2	74,5
2	5,8	18,3	76,0
3	3,9	17,3	78,7
4	5,1	17,8	77,1
5	5,6	18,0	76,4
6	6,0	16,0	78,0
7	5,2	20,0	74,8
8	5,1	18,6	76,3
9	5,6	17,6	76,8
Mittelwert $\bar{x}$	5,3	18,2	76,5
Standardabweichung σ	0,61	1,30	1,36
$\sigma/\bar{x}$	11,5 %	7,2 %	1,8 %

Tab. 32

Zeitlicher Ablauf der Formeldiäteeinnahme.

Versuchs- personen	Woche 1 + 2 22.4.81-5.5.81	Woche 3 + 4 6.5.81-19.5.81	Woche 5 + 6 20.5.81-2.6.81
A + B	III	I	II
C + D	I	II	III
E + F	II	III	I

Tab. 33

Zusammensetzung der drei Formeldiäten (Zufuhr pro Tag).

88 g Hyperprotidine (Proteinanteil 92 %	= 81,0 g) = 330 kcal
152 g Maltodextrin (Kohlenhydratanteil 94,5 %	= 143,6 g) = 589 kcal
174 g Puddingpulver (Kohlenhydratanteil 87 %	= 151,3 g) = 621 kcal
71 g Speiseölgemisch (Fettanteil 100 %	= 71,0 g) = 660 kcal
	=====
Gesamtenergiemenge	2200 Kcal

Tab. 34

Zusammensetzung der Speiseölgemische der drei Formeldiäten und Anteile an Linol- und Linolensäure (in % der Gesamtenergie).

Formeldiät	Mischung aus	Linolsäure	Linolensäure
I	Distel- und Olivenöl	4 %	0 %
II	Distel-, Oliven- und Leinöl	4 %	4 %
III	Oliven- und Leinöl	4 %	8 %

Legende zu den Abbildungen 1 - 102

A, B, C, D, E, F Versuchspersonen



Lecithin



Sphingomyelin



Lysolecithin

Bei Abbildungen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches bedeutet auf der Abszisse:

21. 4.: Tag vor Versuchsbeginn

6. 5.: nach zwei Wochen Diät

20. 5.: nach vier Wochen Diät

3. 6.: nach sechs Wochen Diät = nach Versuchsende

Bei Abbildungen in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten bedeutet auf der Abszisse:

A = Ausgangswert

I = nach zwei Wochen Diät I

II = nach zwei Wochen Diät II

III = nach zwei Wochen Diät III

Abb. 1 - 24

Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin im Plasma der sechs Versuchspersonen A - F.

Abb. 1 - 6: Relativwerte (in %) in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches (vgl. Tab. 1).

Abb. 7 - 12: Relativwerte (in %) in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten (vgl. Tab. 4).

Abb. 13 - 18: Absolutwerte (in mg/100 ml) in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches (vgl. Tab. 7).

Abb. 19 - 24: Absolutwerte (in mg/100 ml) in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten (vgl. Tab. 10).

Abb.1 PLASMA A

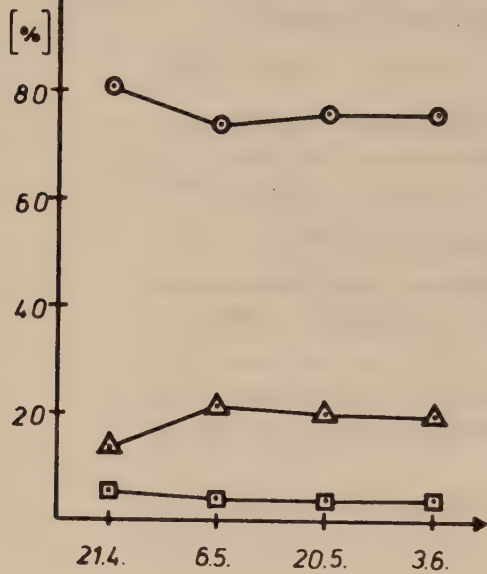


Abb.2 PLASMA B

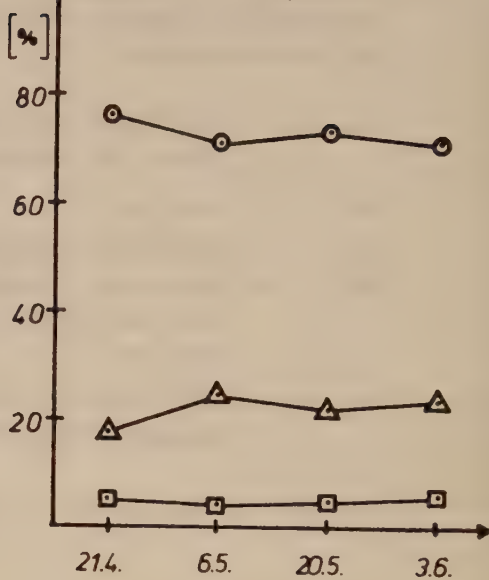


Abb.3 PLASMA C

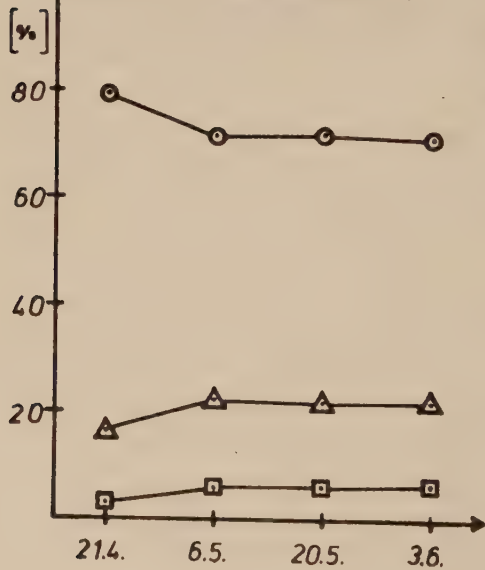
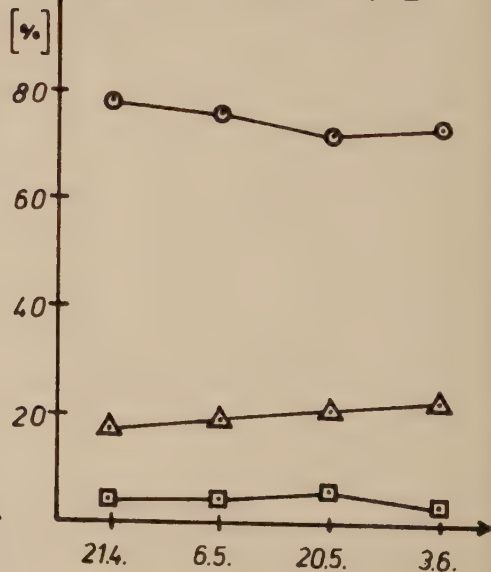
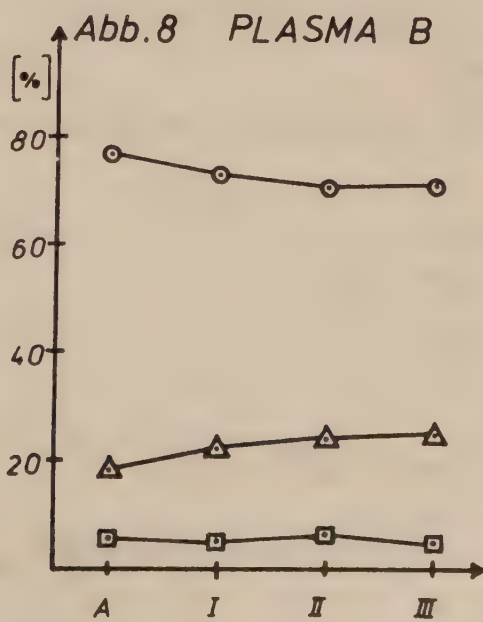
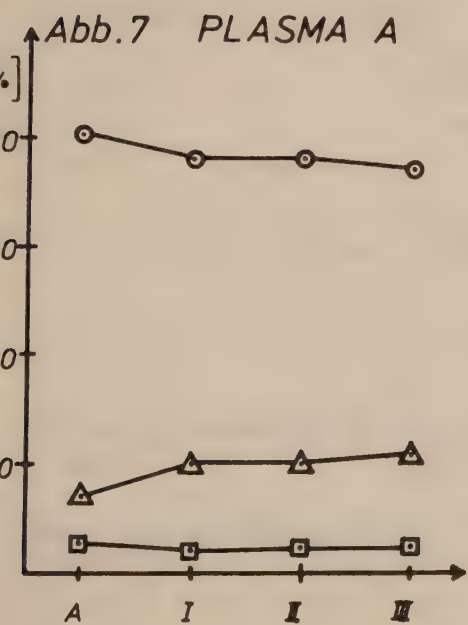
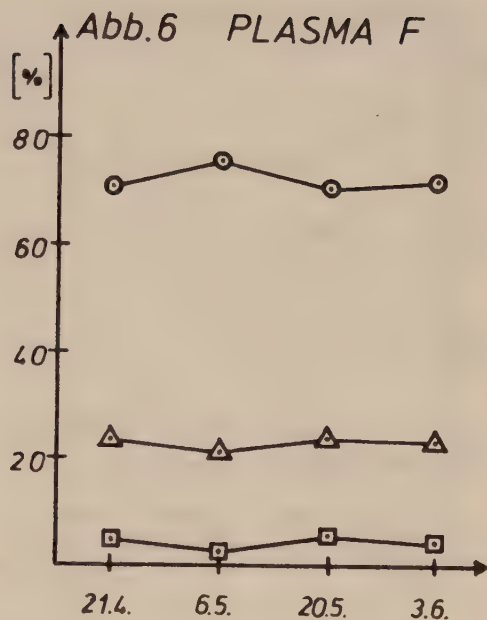
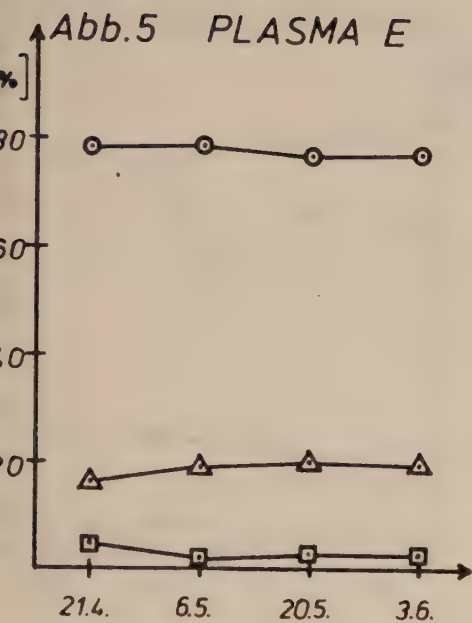
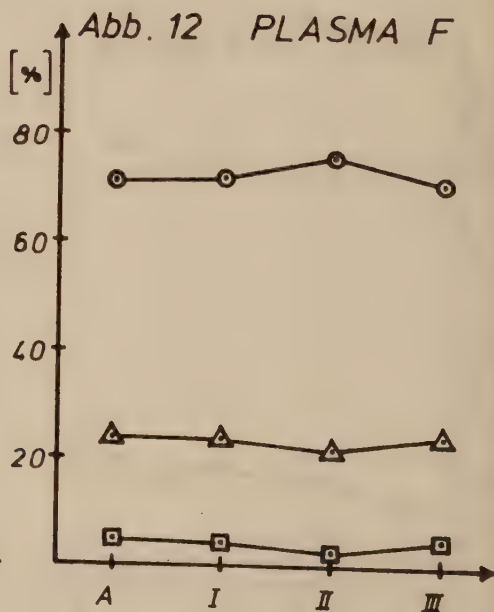
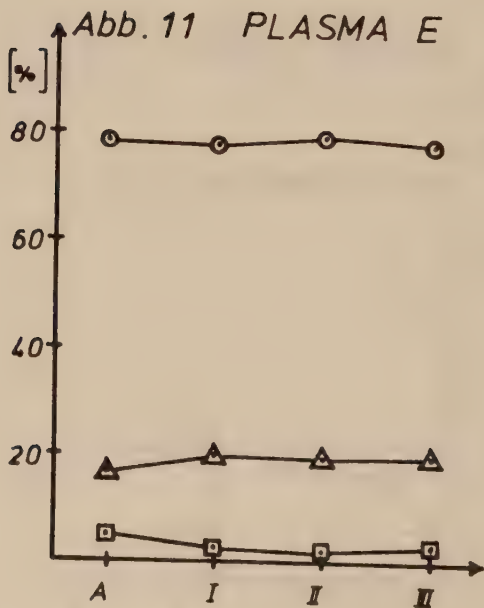
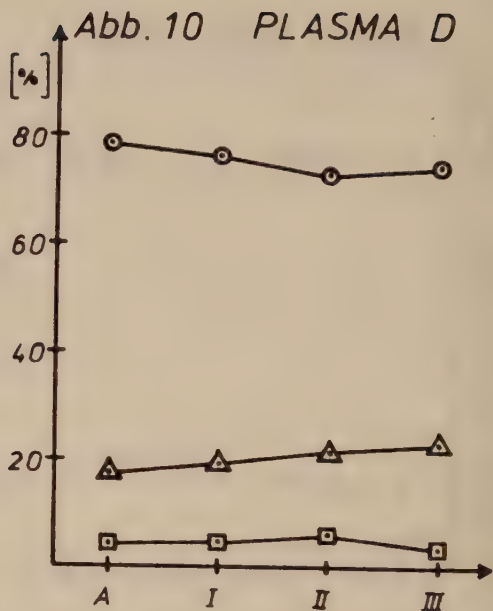
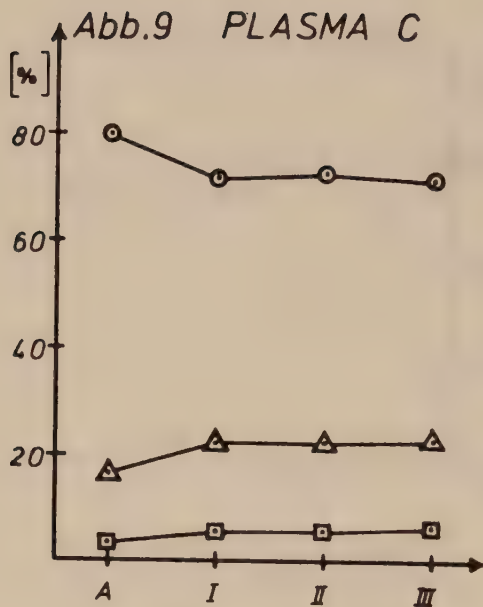


Abb.4 PLASMA D







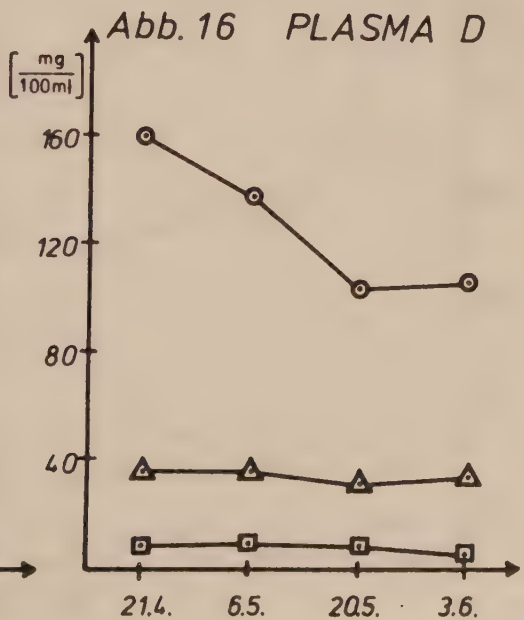
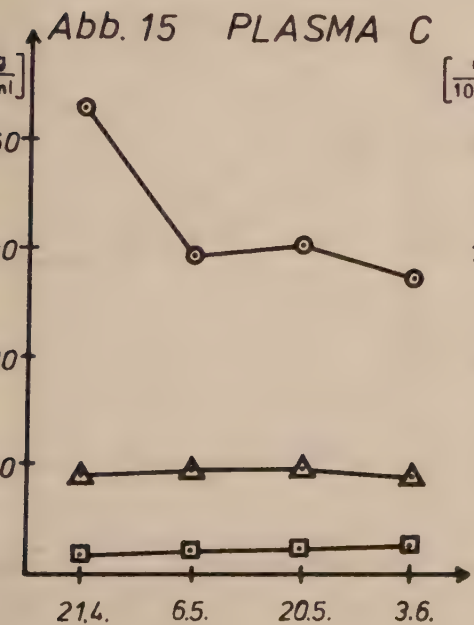
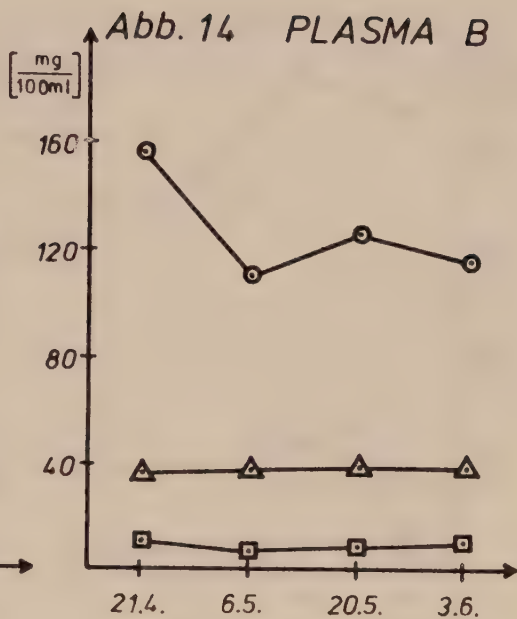
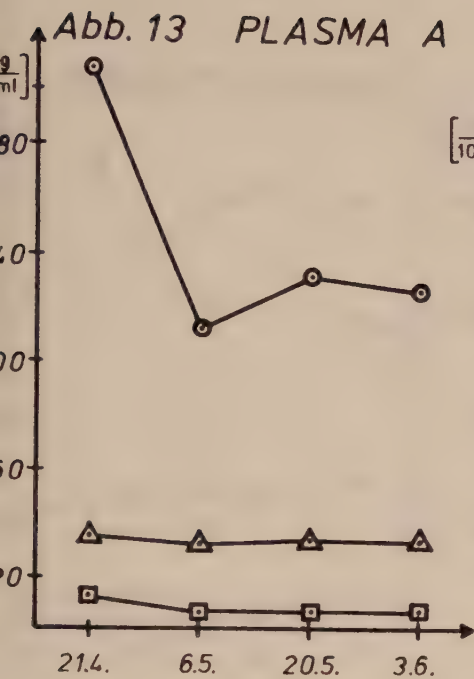


Abb. 17 PLASMA E

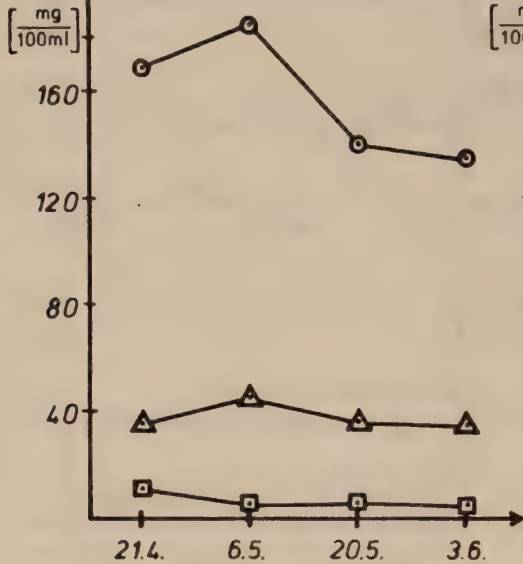


Abb. 18 PLASMA F

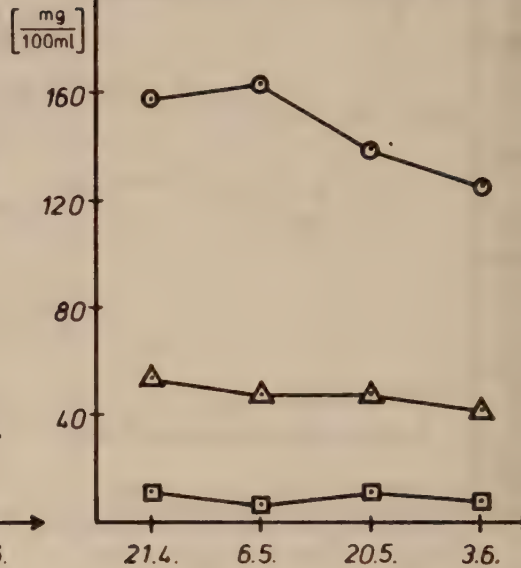


Abb. 19 PLASMA A

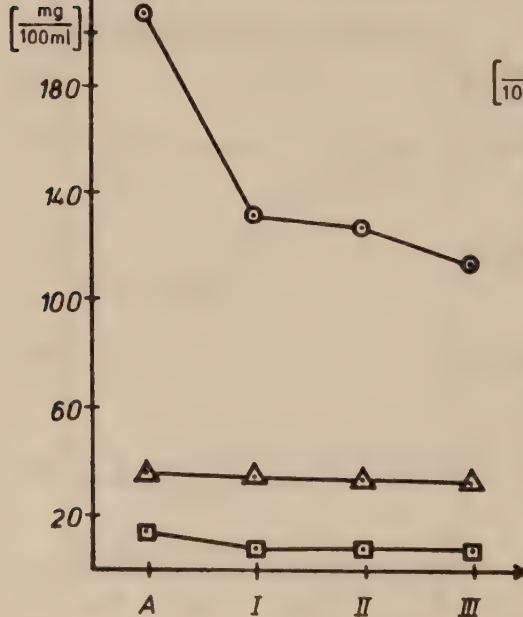
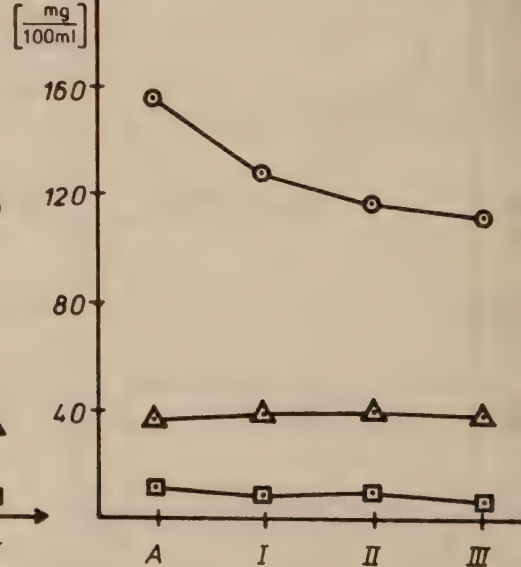


Abb. 20 PLASMA B



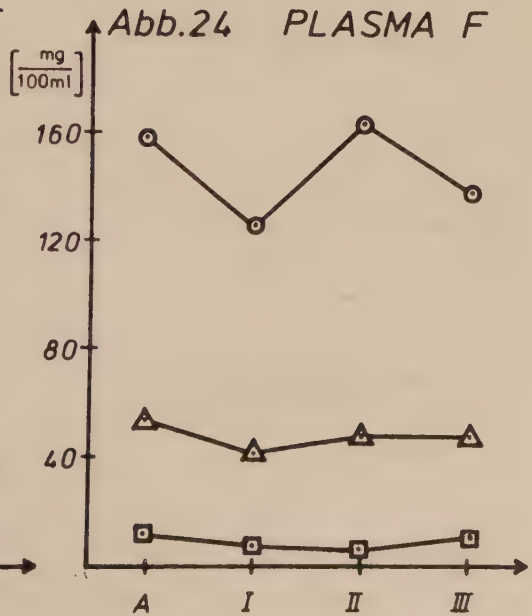
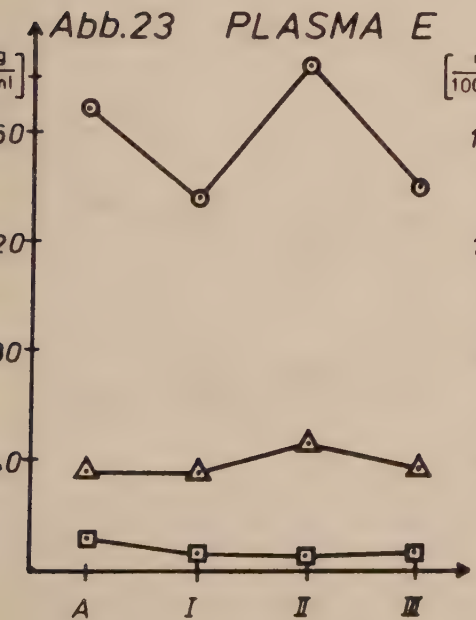
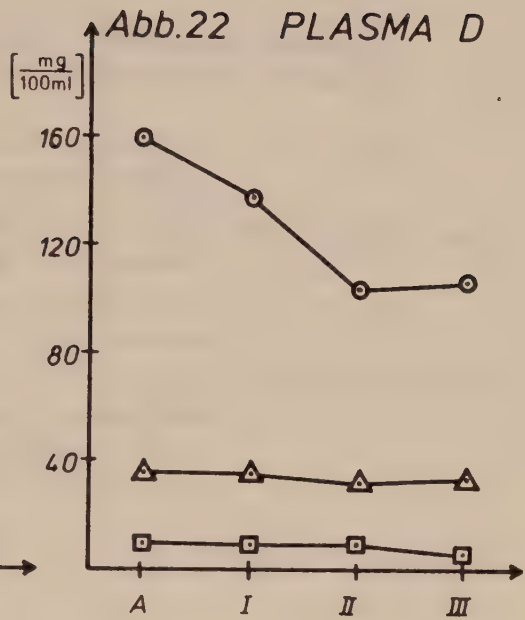
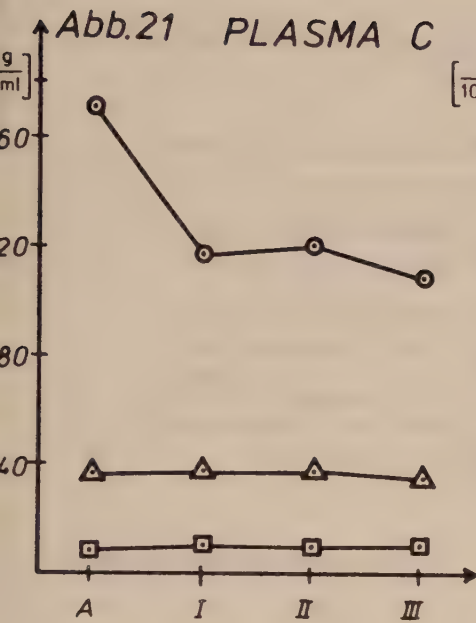


Abb. 25 - 48

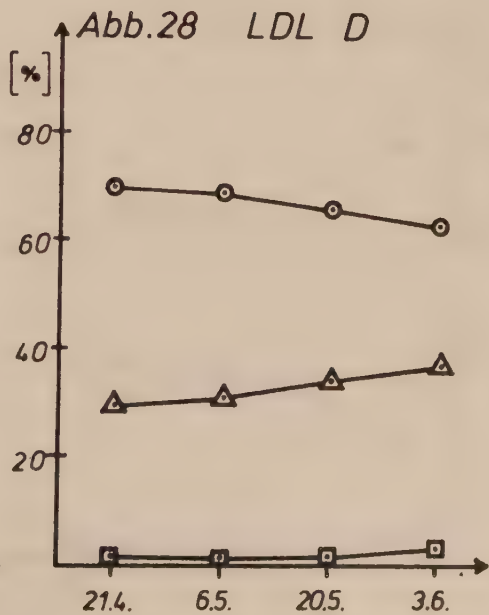
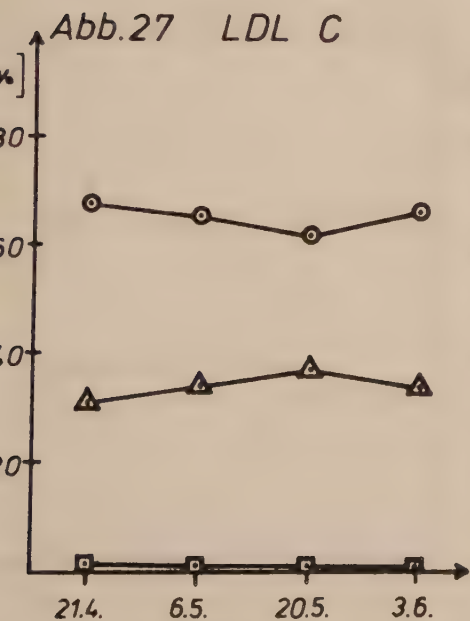
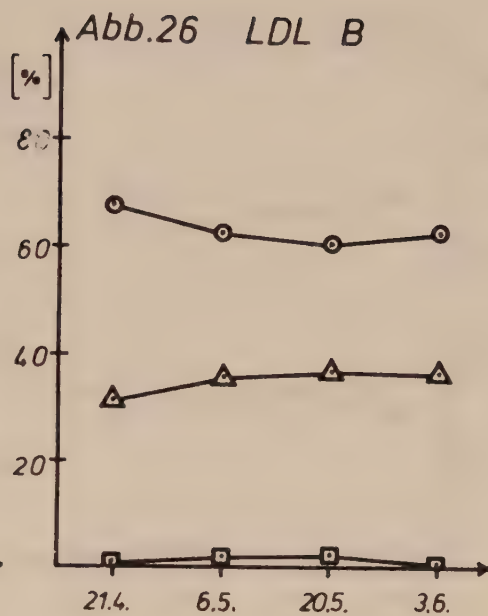
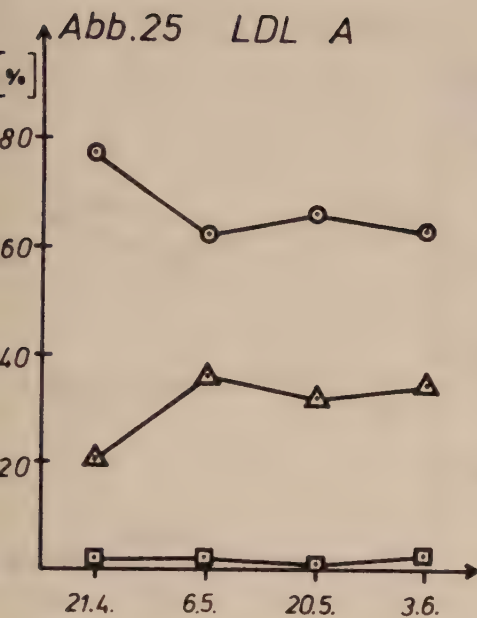
Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der LDL-Fraktion
der sechs Versuchspersonen A - F.

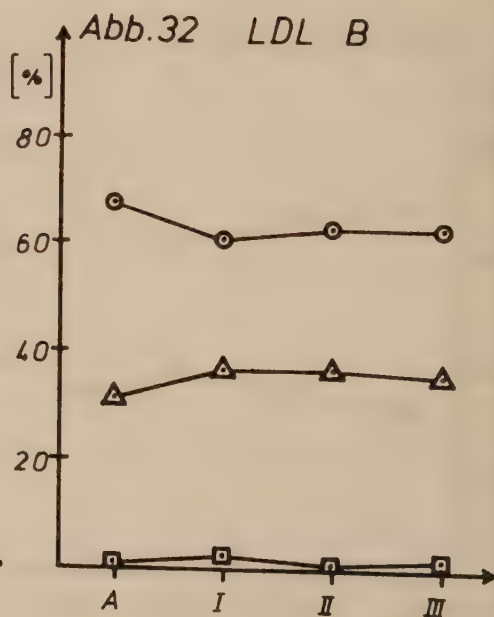
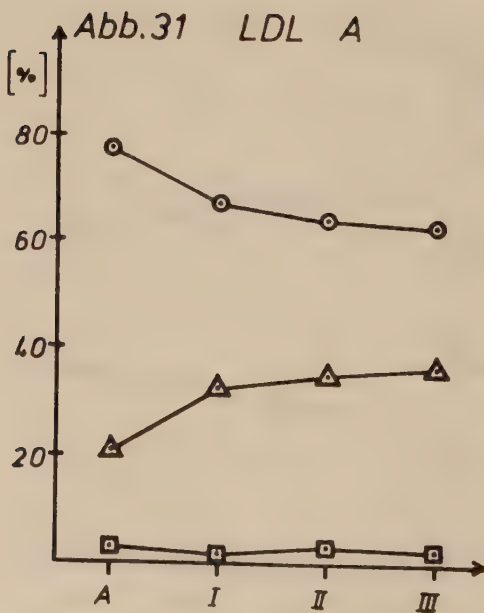
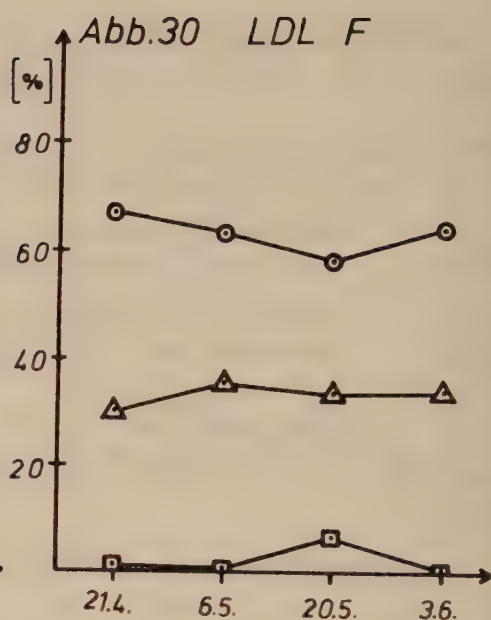
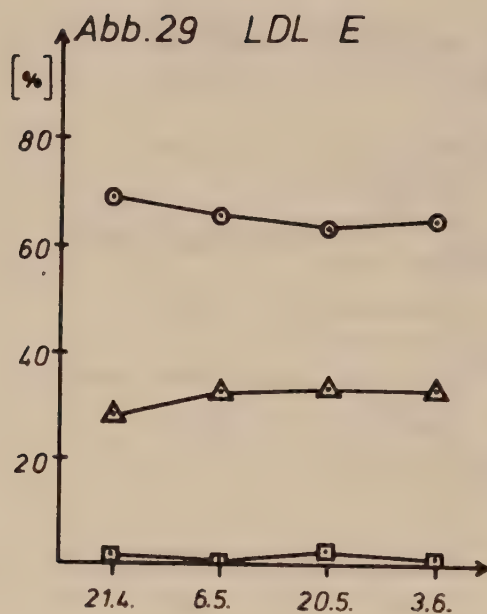
Abb. 25 - 30: Relativwerte (in %) in zeitlicher Reihenfolge
während des Ernährungsversuches (vgl. Tab. 2).

Abb. 31 - 36: Relativwerte (in %) in Abhängigkeit von den
verschiedenen Formeldiäten (vgl. Tab. 5).

Abb. 37 - 42: Absolutwerte (in mg/100 ml) in zeitlicher
Reihenfolge während des Ernährungsversuches
(vgl. Tab. 8).

Abb. 43 - 48: Absolutwerte (in mg/100 ml) in Abhängigkeit
von den verschiedenen Formeldiäten
(vgl. Tab. 11).





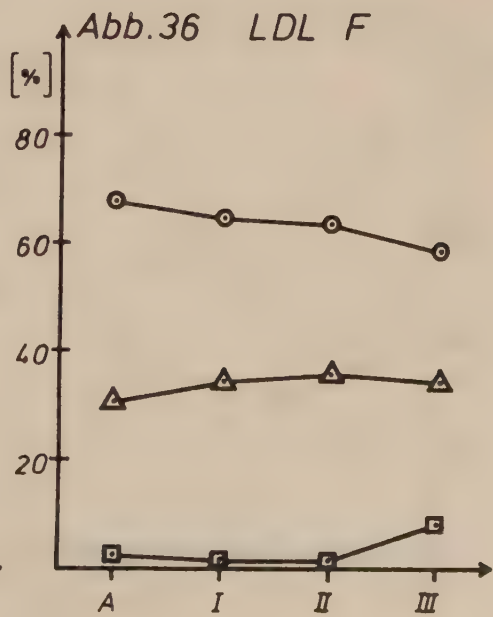
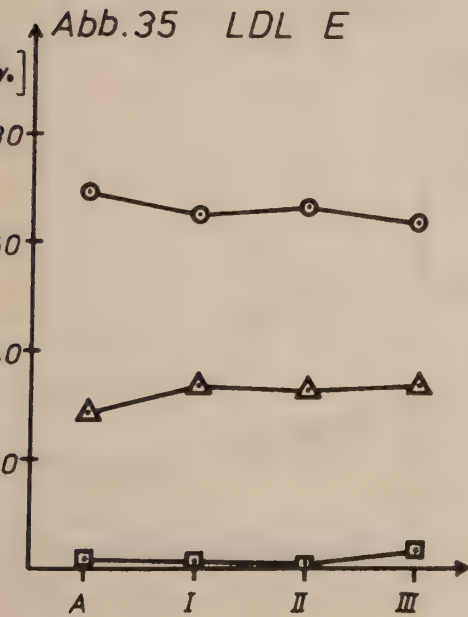
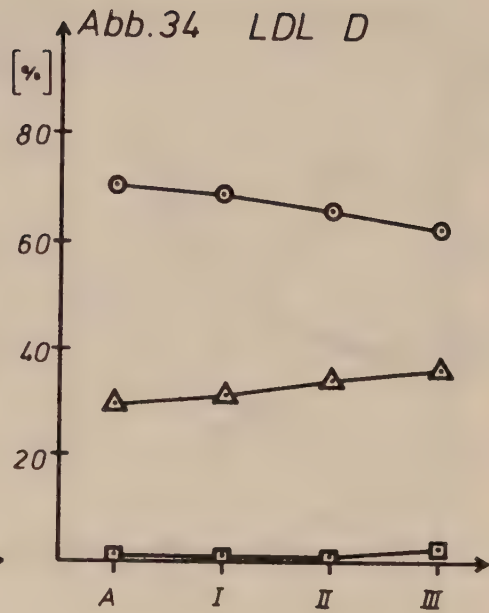
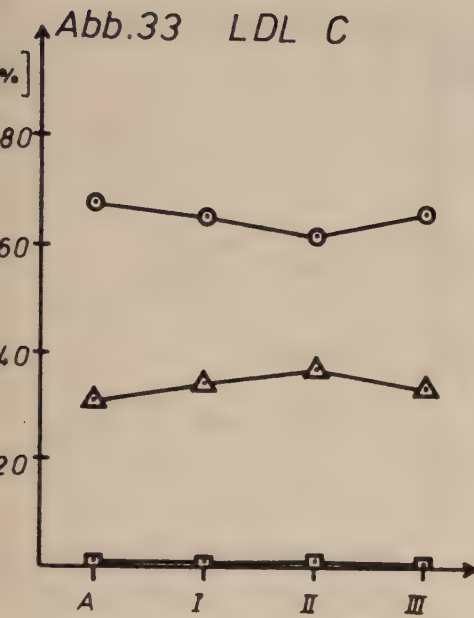


Abb.37 LDL A

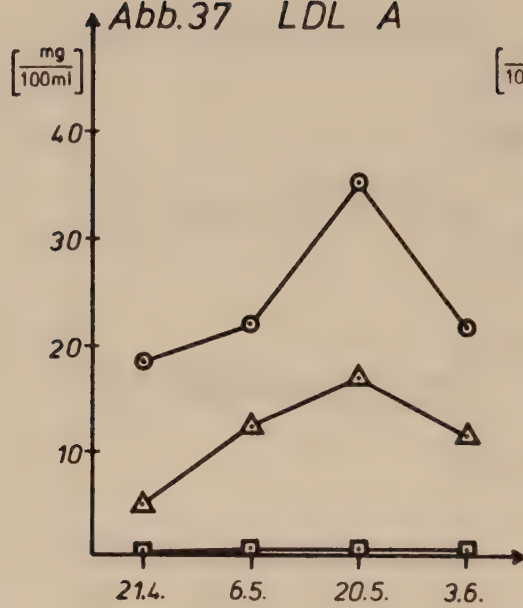


Abb.38 LDL B

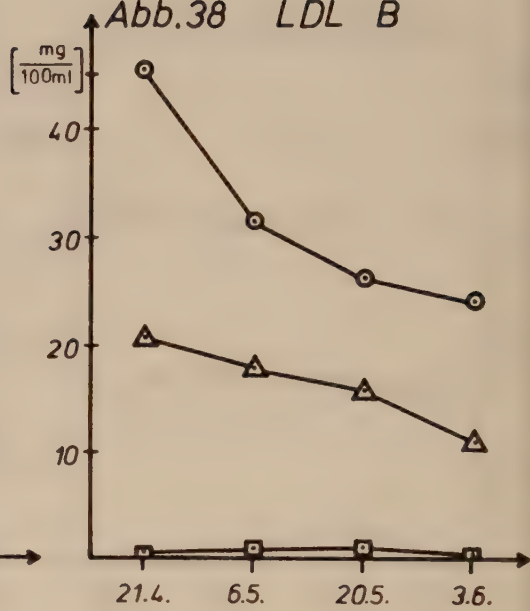


Abb.39 LDL C

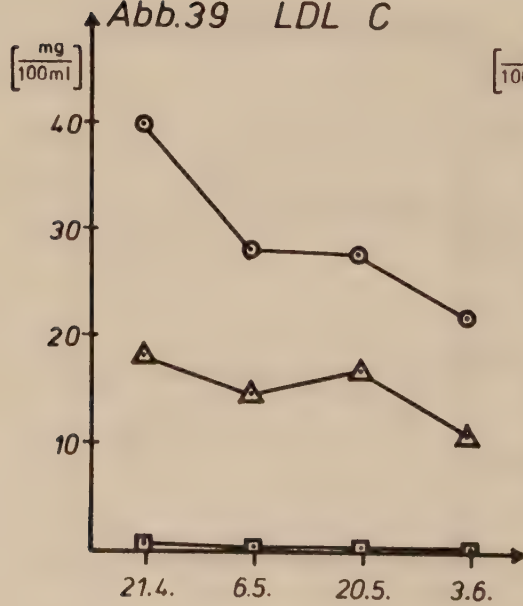
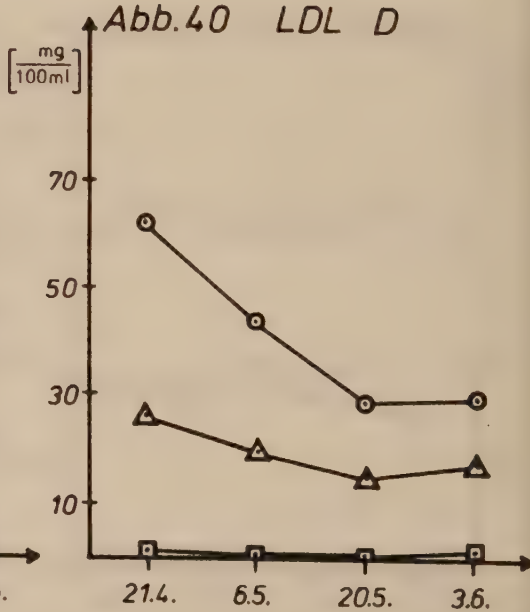


Abb.40 LDL D



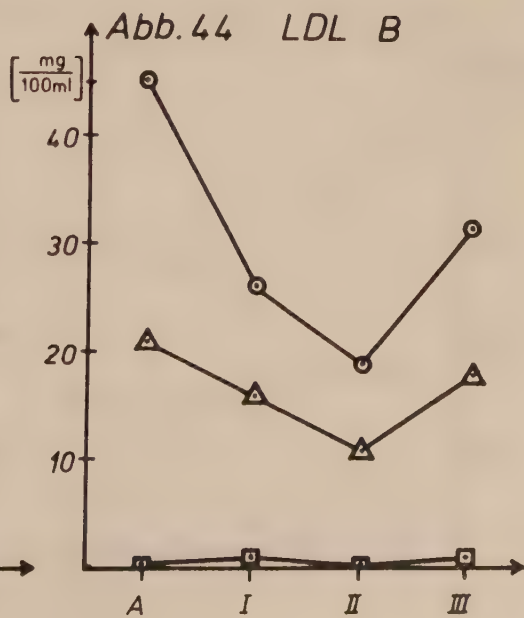
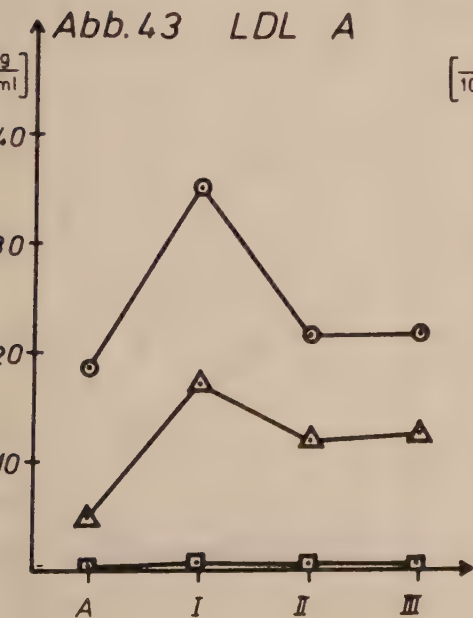
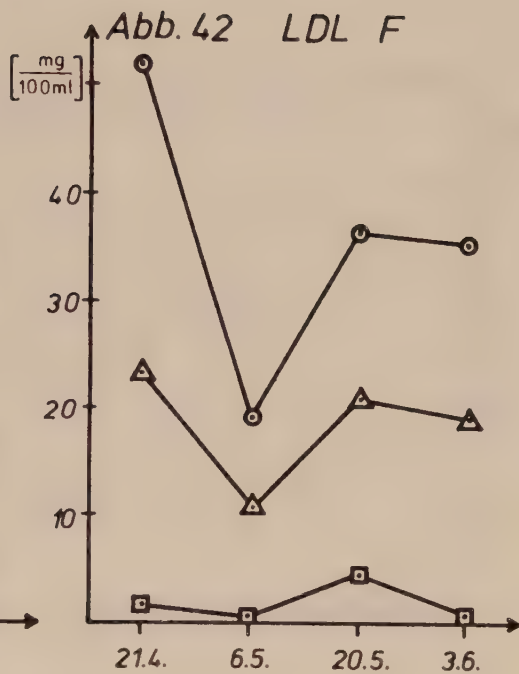
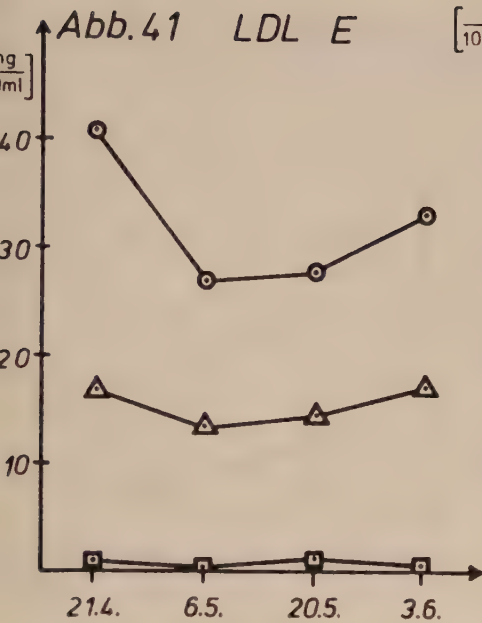


Abb. 45 LDL C

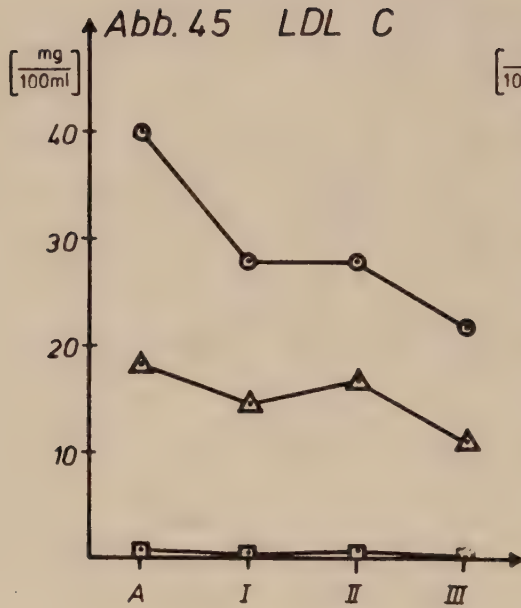


Abb. 46 LDL D

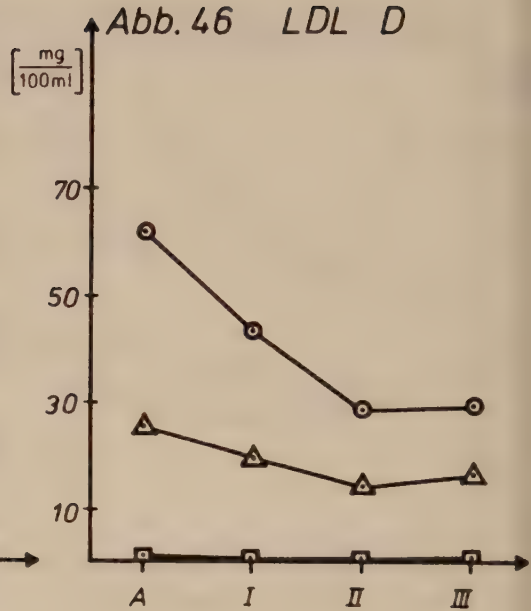


Abb. 47 LDL E

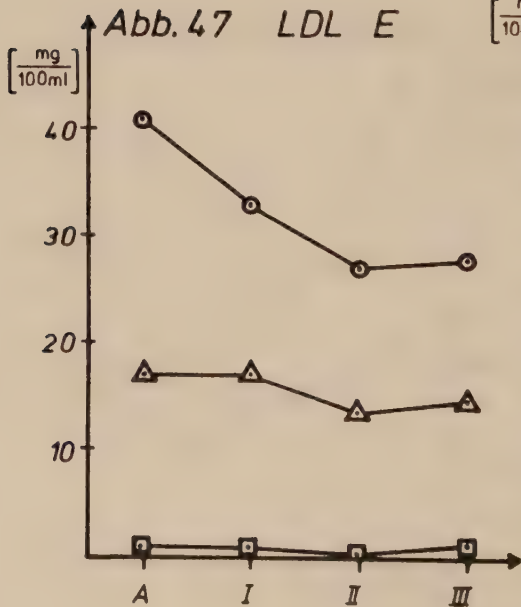


Abb. 48 LDL F

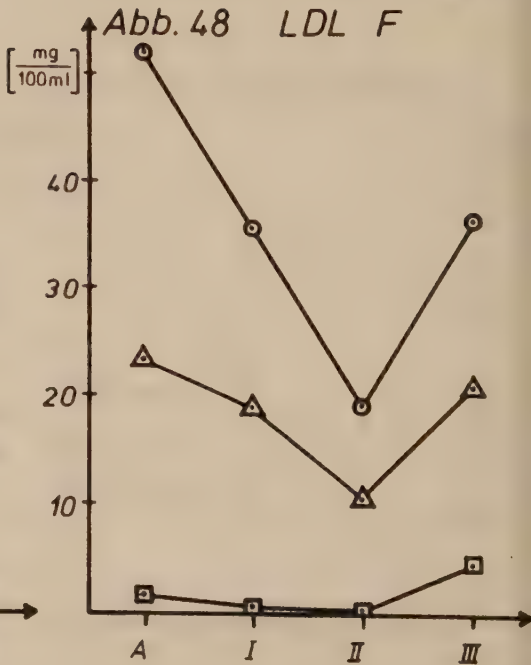


Abb. 49 - 72

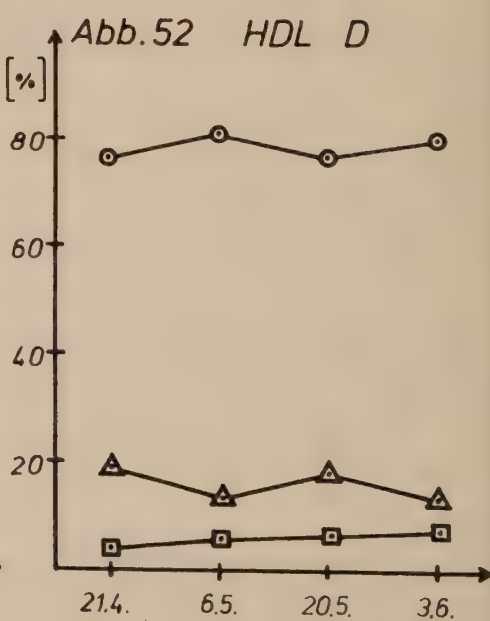
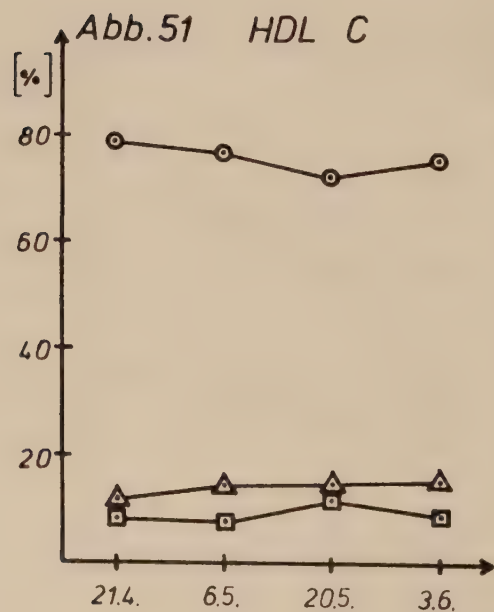
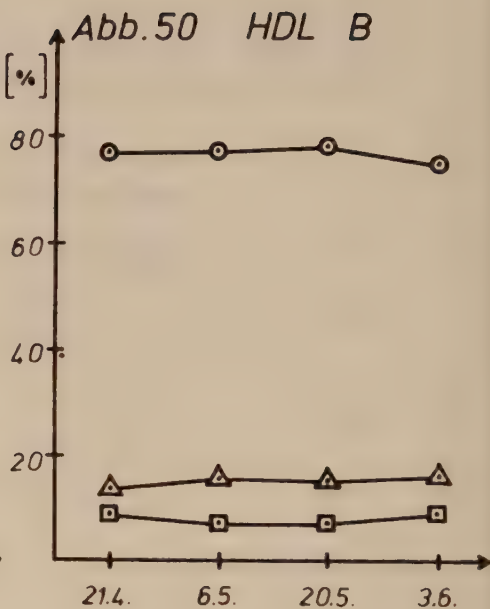
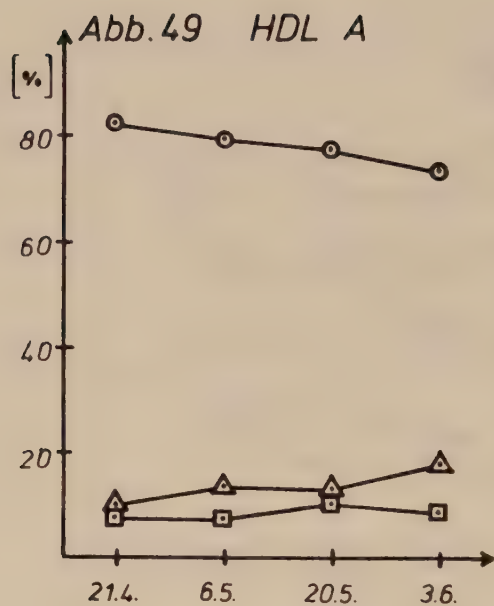
Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der HDL-Fraktion der sechs Versuchspersonen A - F.

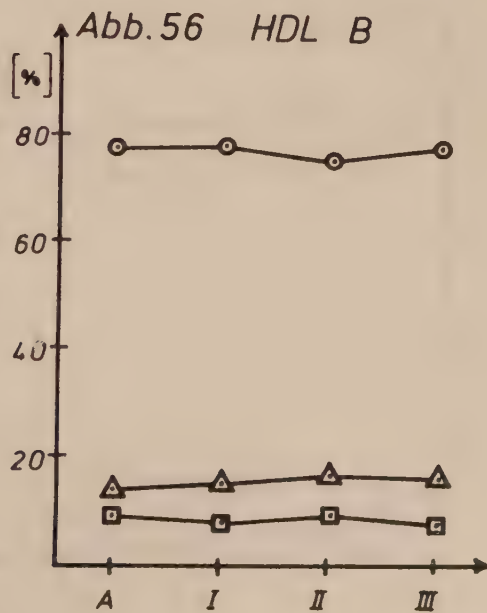
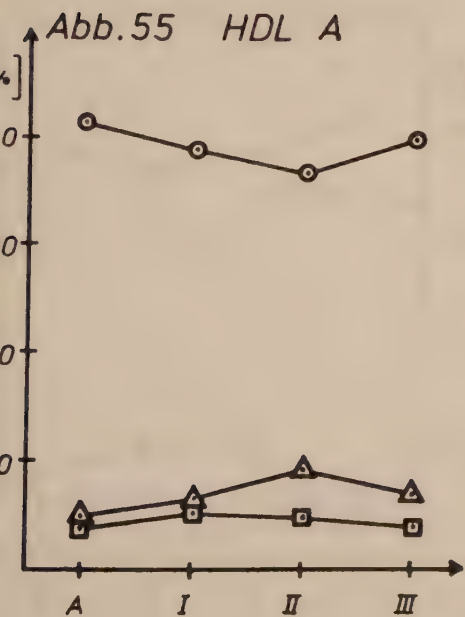
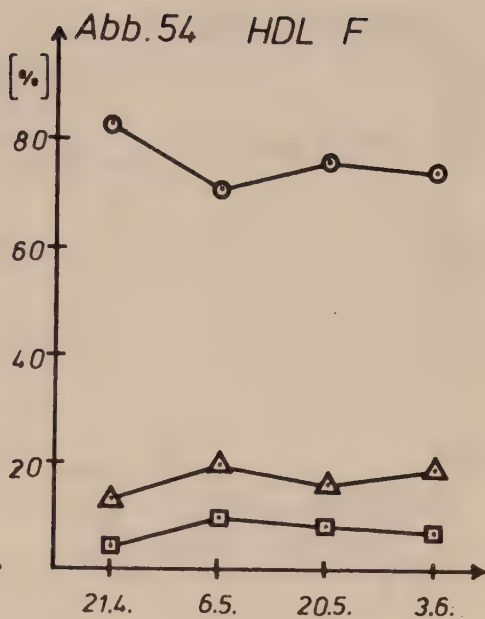
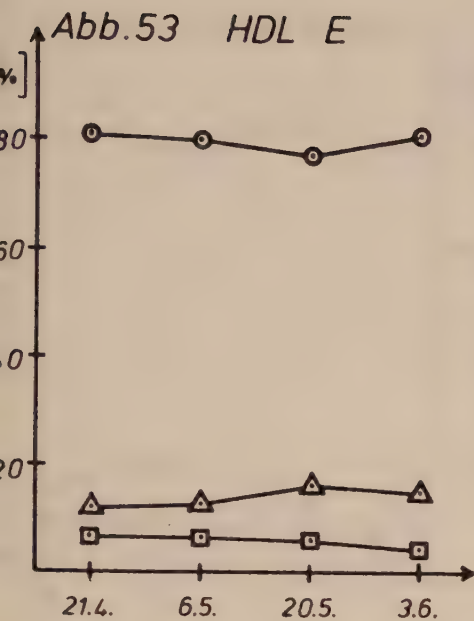
Abb. 49 - 54: Relativwerte (in %) in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches (vgl. Tab. 3).

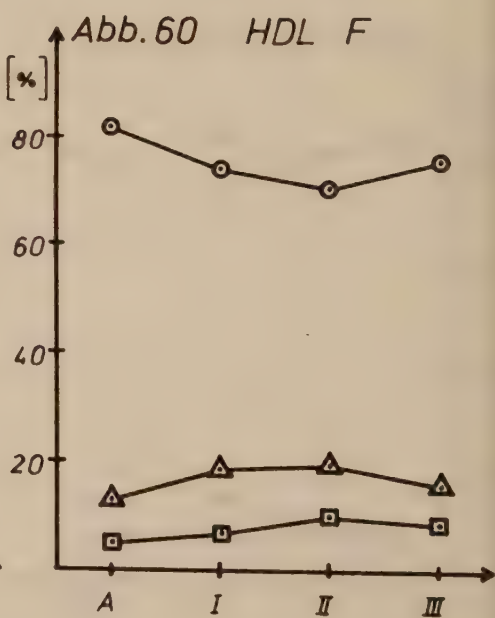
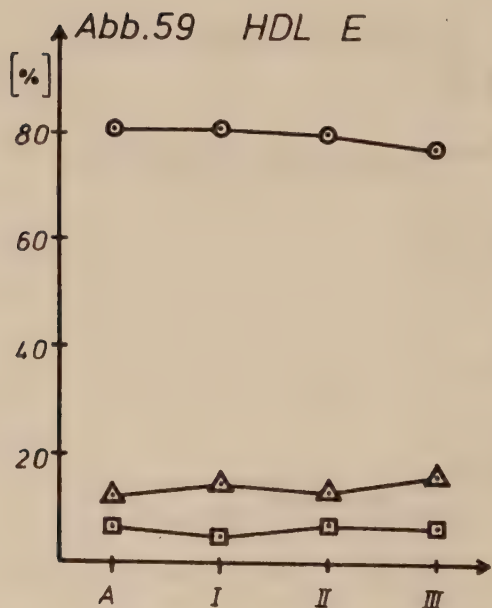
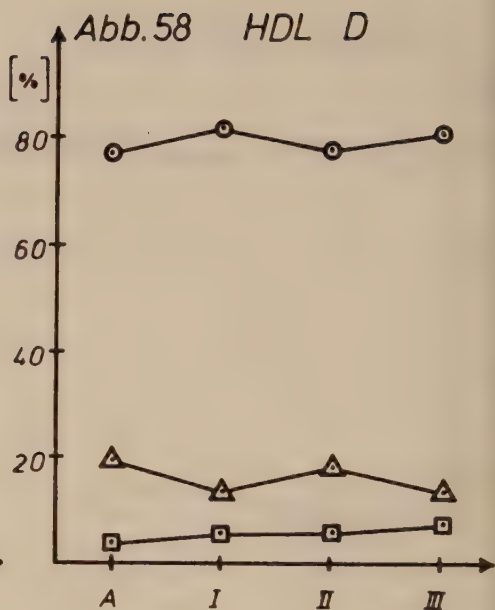
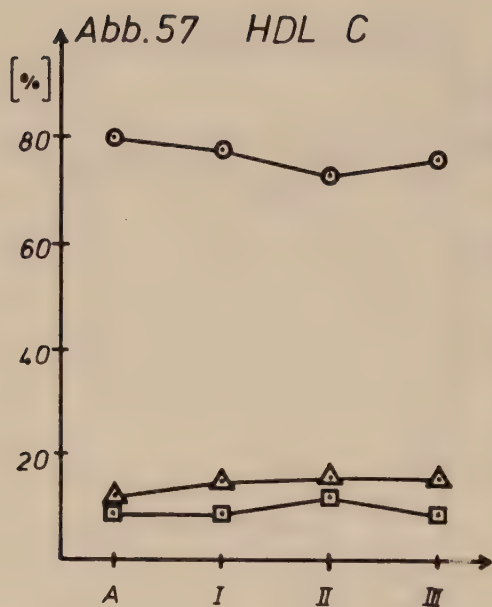
Abb. 55 - 60: Relativwerte (in %) in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten (vgl. Tab. 6).

Abb. 61 - 66: Absolutwerte (in mg/100 ml) in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches (vgl. Tab. 9).

Abb. 67 - 72: Absolutwerte (in mg/100 ml) in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten (vgl. Tab. 12).







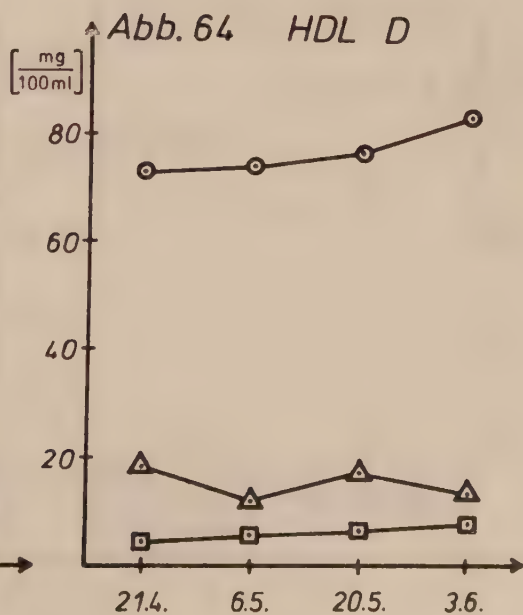
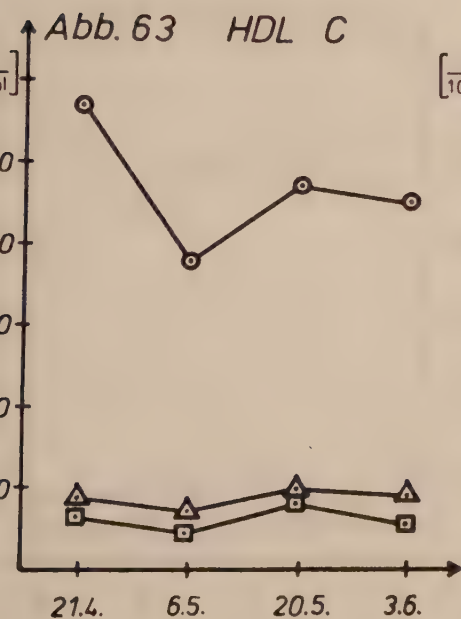
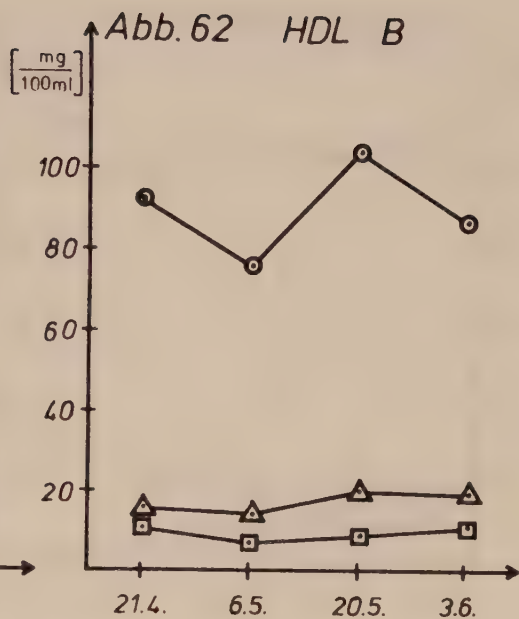
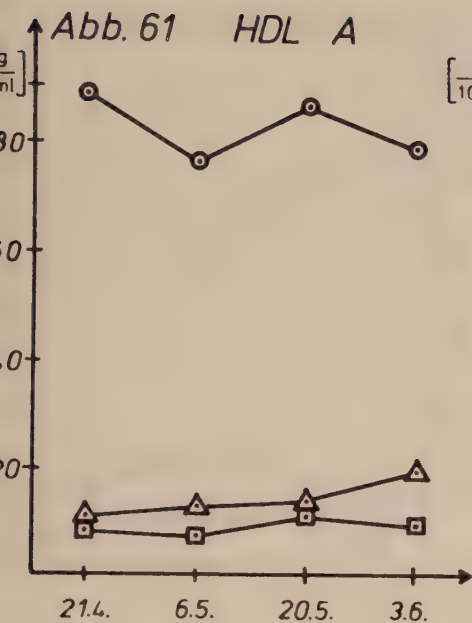


Abb. 65 HDL E

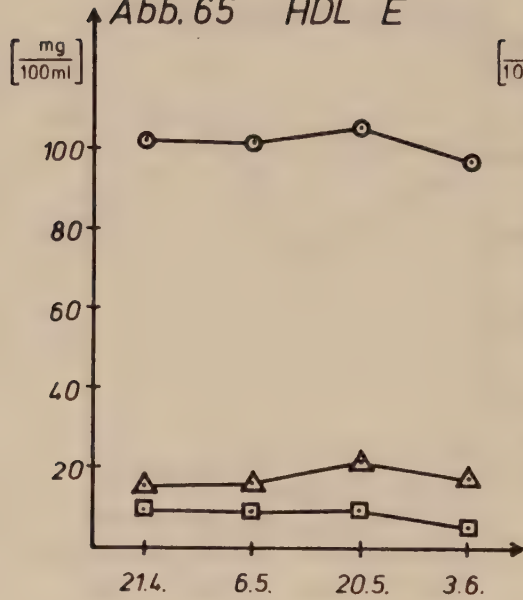


Abb. 66 HDL F

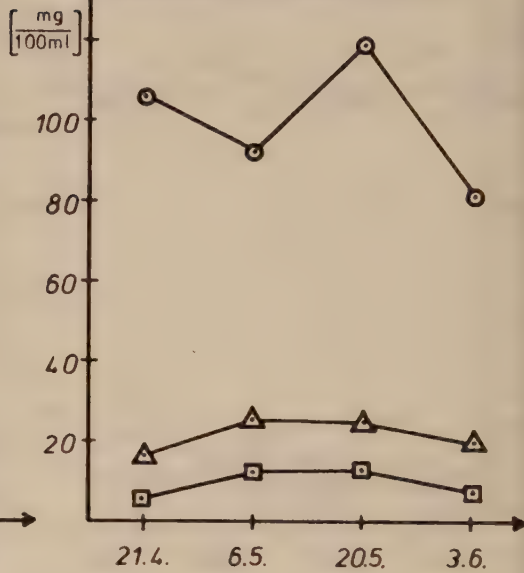


Abb. 67 HDL A

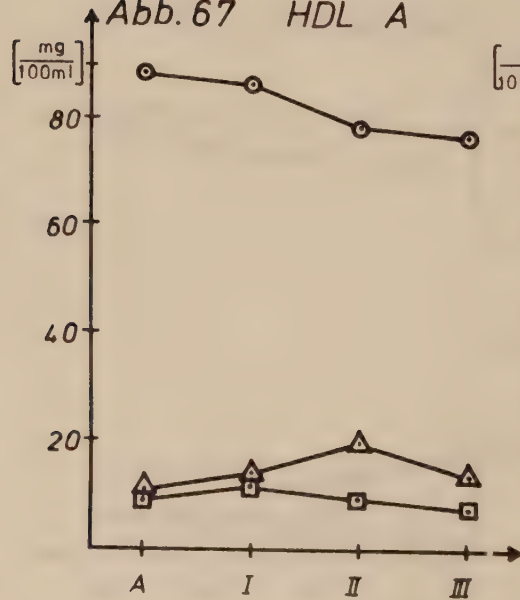
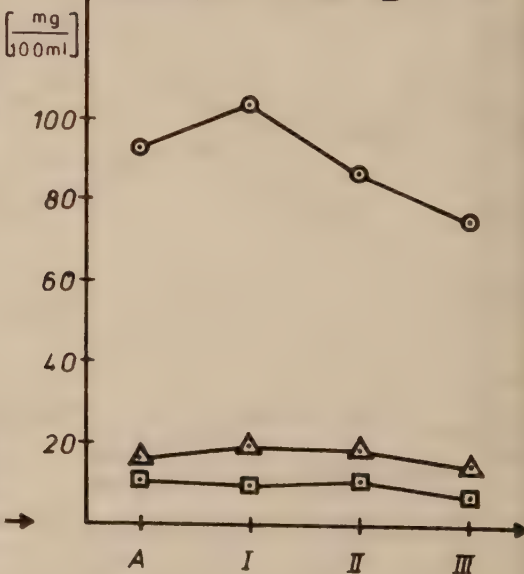


Abb. 68 HDL B



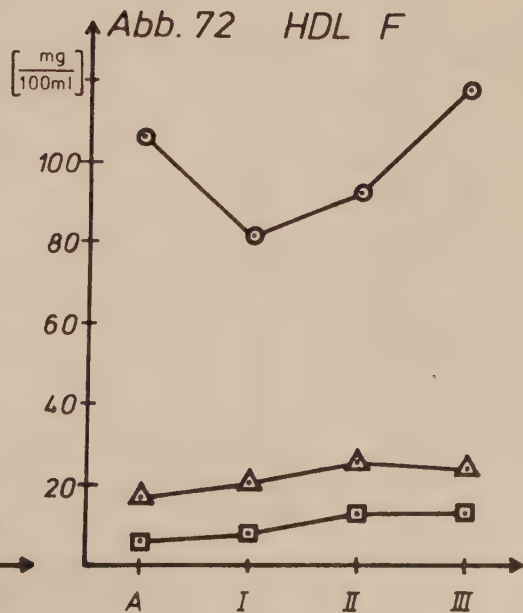
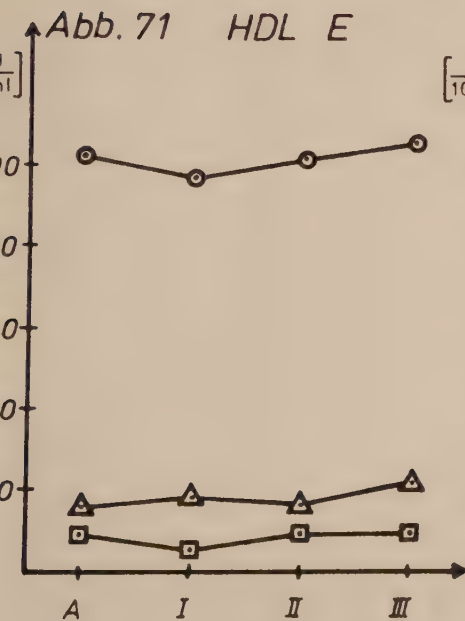
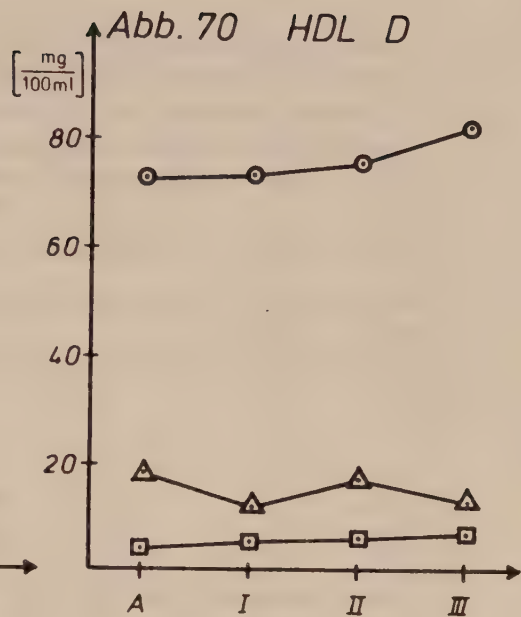
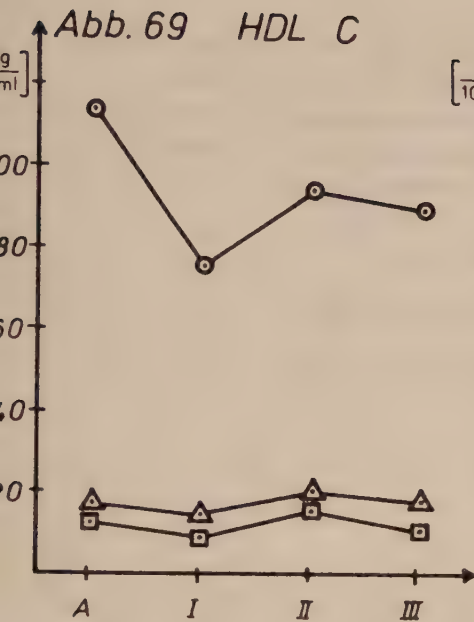


Abb. 73 - 84

Übersichtsabbildungen der Mittelwerte der relativen und absoluten Werte von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in den einzelnen Fraktionen von sechs Versuchspersonen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches, bzw. in Abhängigkeit von den verschiedenen Formeldiäten (vgl. Tab. 13 - 24).

Abb. 73 - 76: Mittelwerte im Plasma.

Abb. 77 - 80: Mittelwerte in der LDL-Fraktion.

Abb. 81 - 84: Mittelwerte in der HDL-Fraktion.

Abb. 73 PLASMA (n=6)

$\left[\frac{\text{mg}}{100\text{ml}}\right]$

$[\%]$

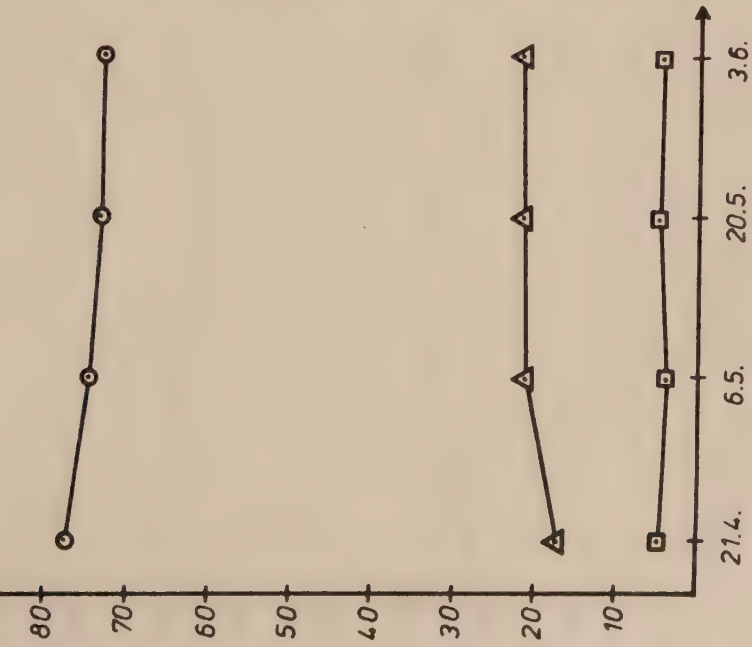


Abb. 74 PLASMA (n=6)

$\left[\frac{\text{mg}}{100\text{ml}}\right]$

$[\%]$

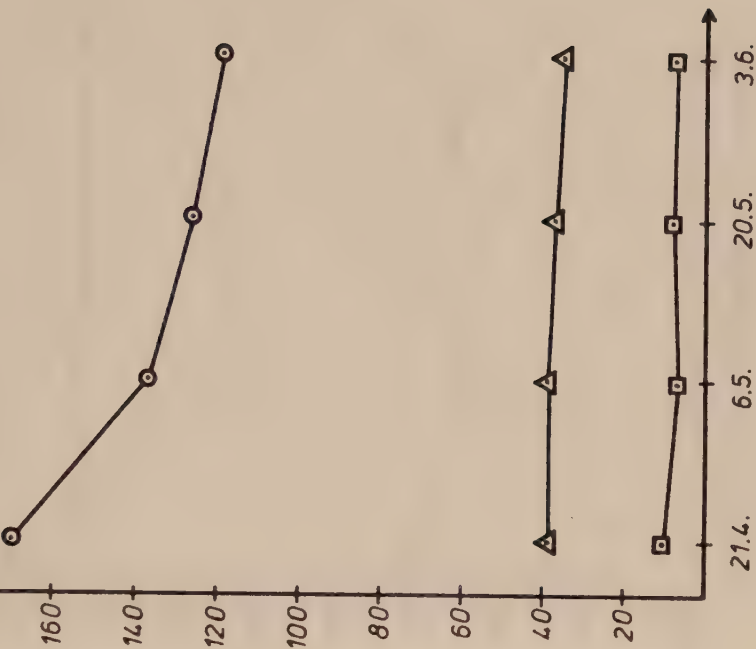


Abb. 75 PLASMA (n = 6)

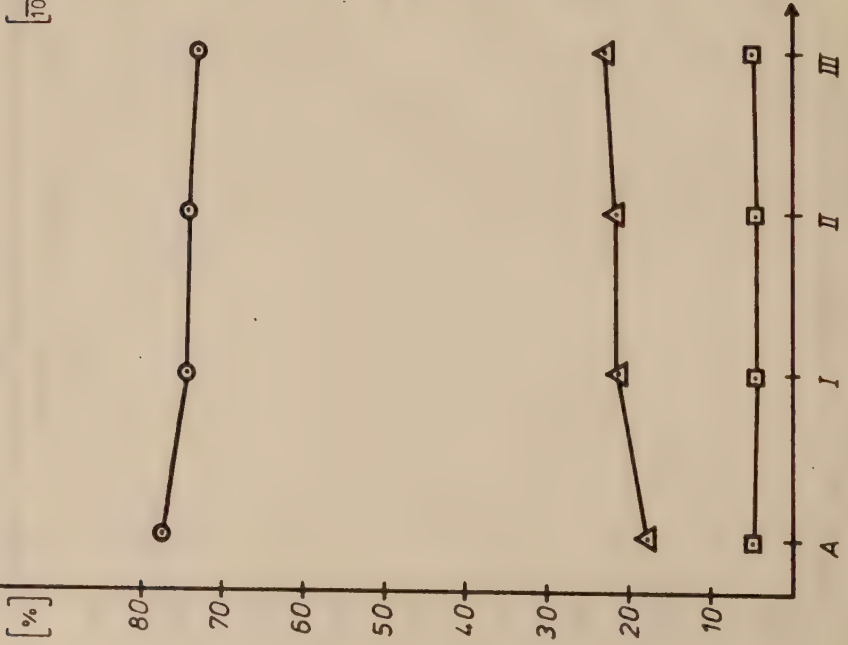


Abb. 76 PLASMA (n = 6)

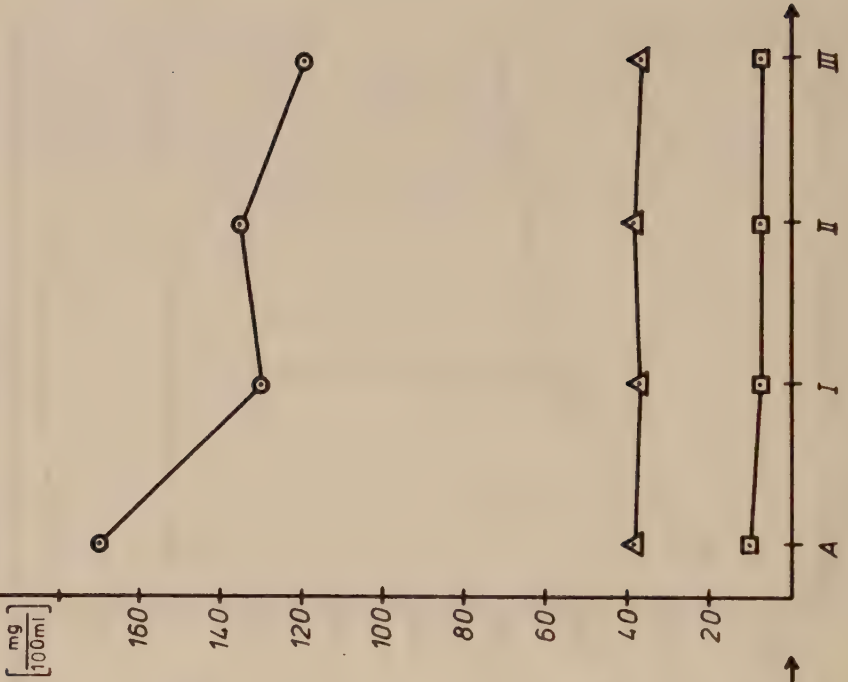


Abb. 77 LDL (n=6)

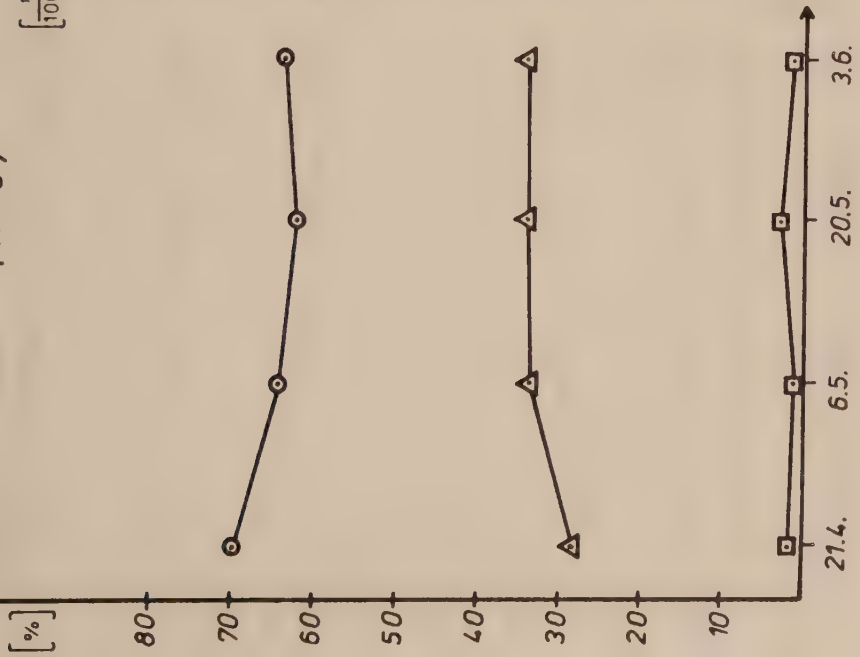


Abb. 78 LDL (n=6)

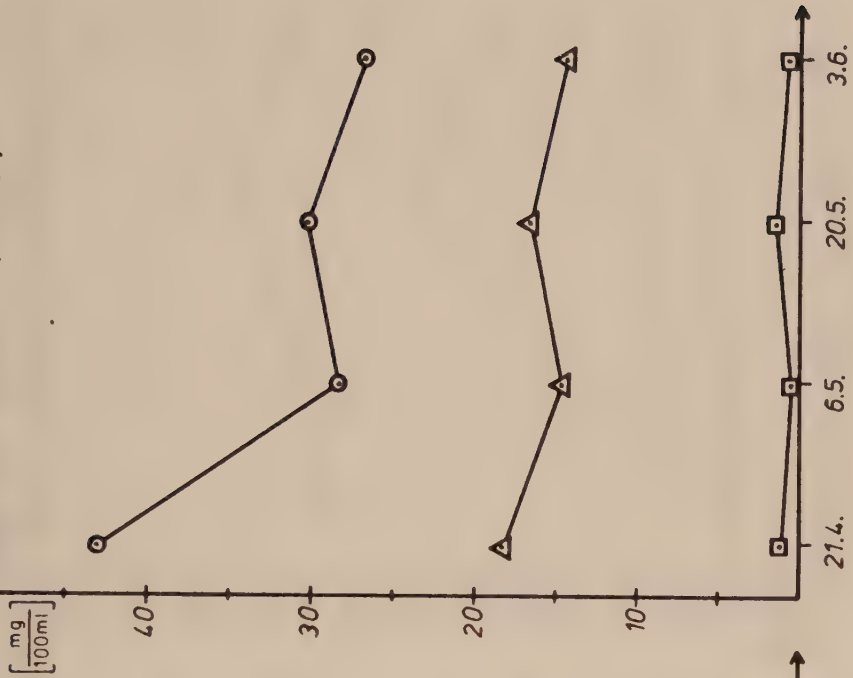


Abb. 79 LDL (n=6)

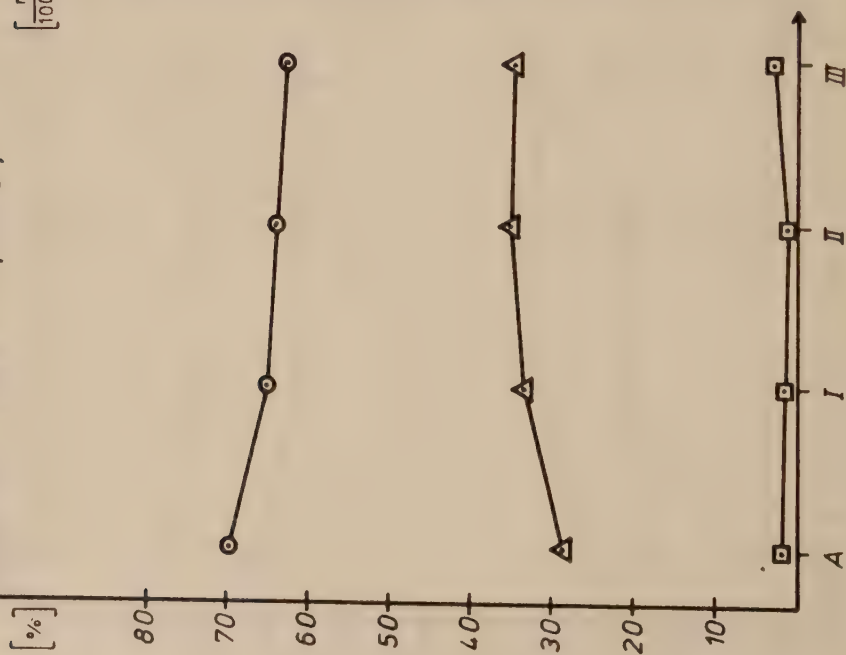
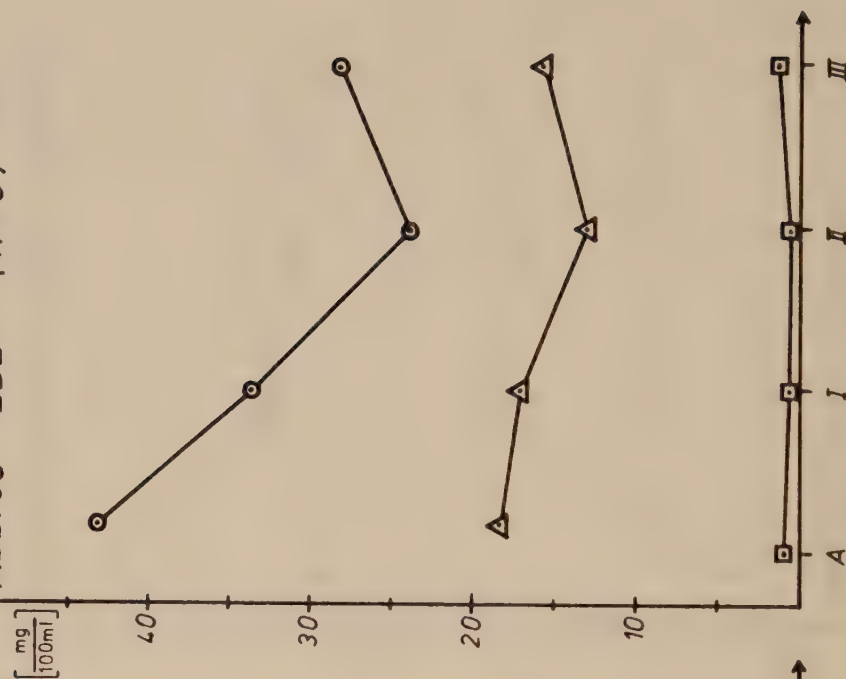


Abb. 80 LDL (n=6)



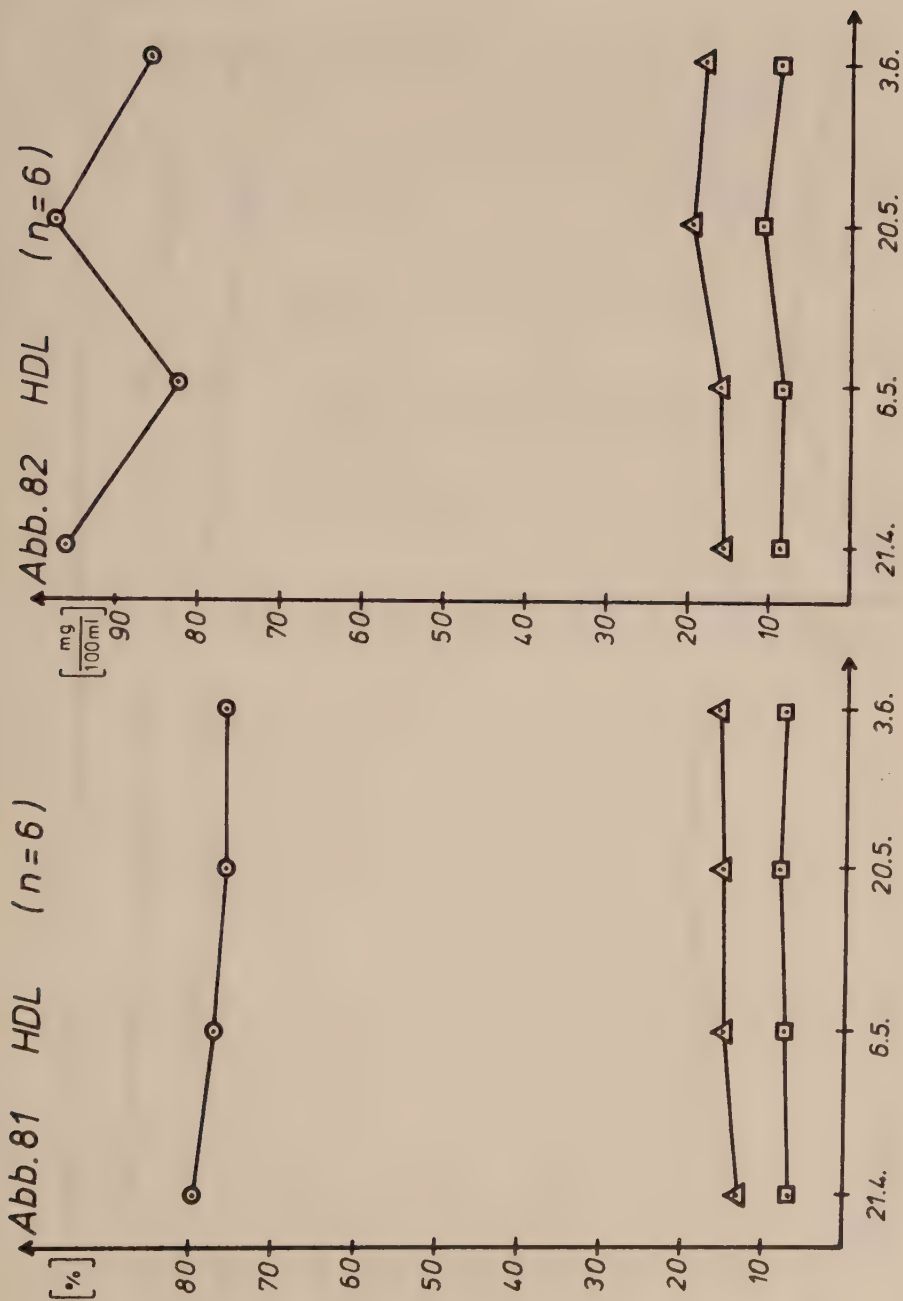


Abb. 83 HDL (n=6)

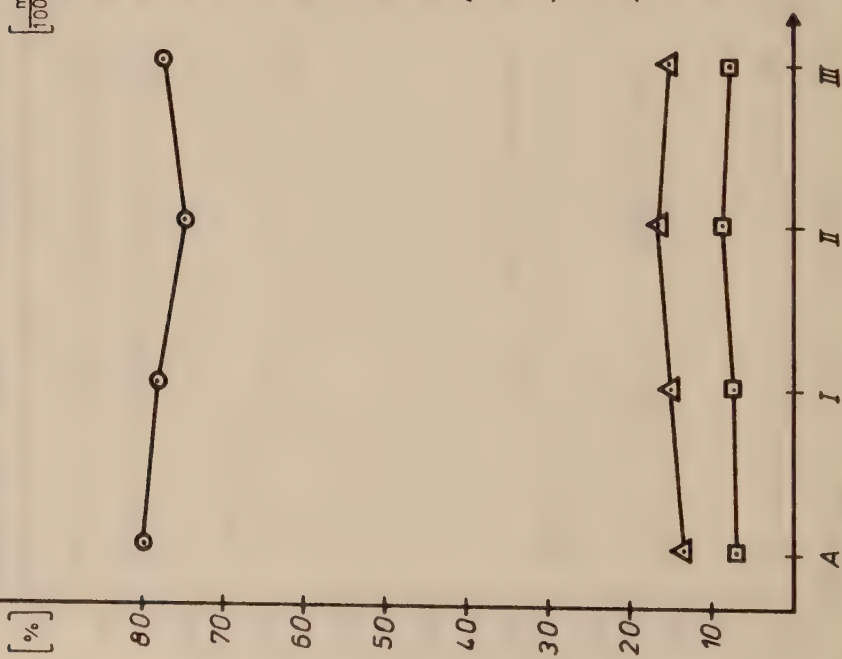


Abb. 84 HDL (n=6)

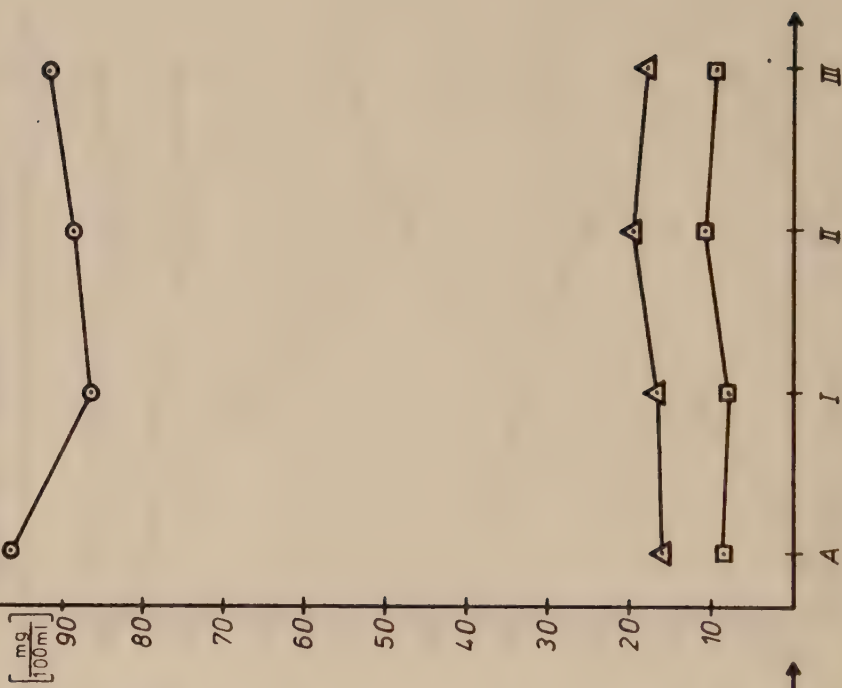


Abb. 85 - 96

Mittelwerte und Standardabweichungen der relativen und absoluten Werte von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin, einzeln dargestellt, in den jeweiligen Fraktionen von sechs Versuchspersonen in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches, bzw. in Abhängigkeit von den drei Formeldiäten mit 0 %, 4 % oder 8 % Linolensäure-Anteil (vgl. Tab. 13 - 24).

Abb. 85 - 88: Mittelwerte und Standardabweichungen
im Plasma.

Abb. 89 - 92: Mittelwerte und Standardabweichungen
in der LDL-Fraktion.

Abb. 93 - 96: Mittelwerte und Standardabweichungen
in der HDL-Fraktion.

Abb. 85 (vgl. Tab. 13)

Mittelwerte und Standardabweichungen der Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin im Plasma unter Formeldiäten mit 0 %, 4% oder 8 % Linolensäure-Anteil in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches (n = 6).

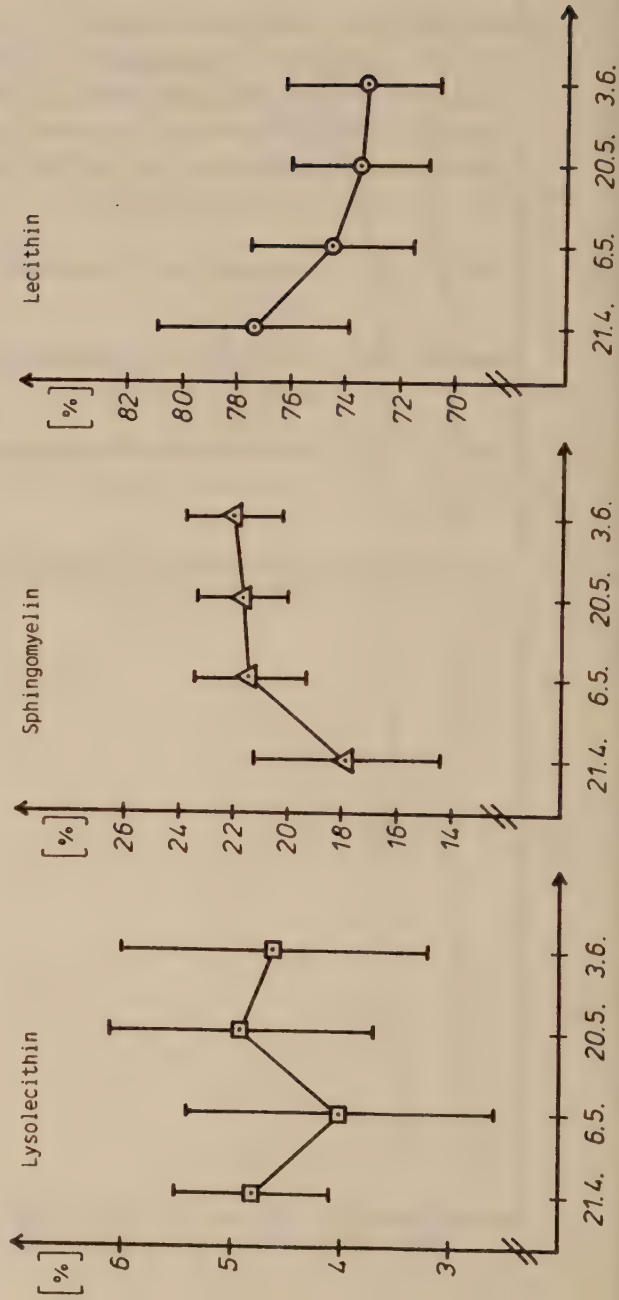


Abb. 86 (vgl. Tab. 16)

Mittelwerte und Standardabweichungen von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin (in mg/100 ml) im Plasma unter Formeldiäten mit 0%, 4 % oder 8 % Linolensäure-Anteil in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches (n = 6).

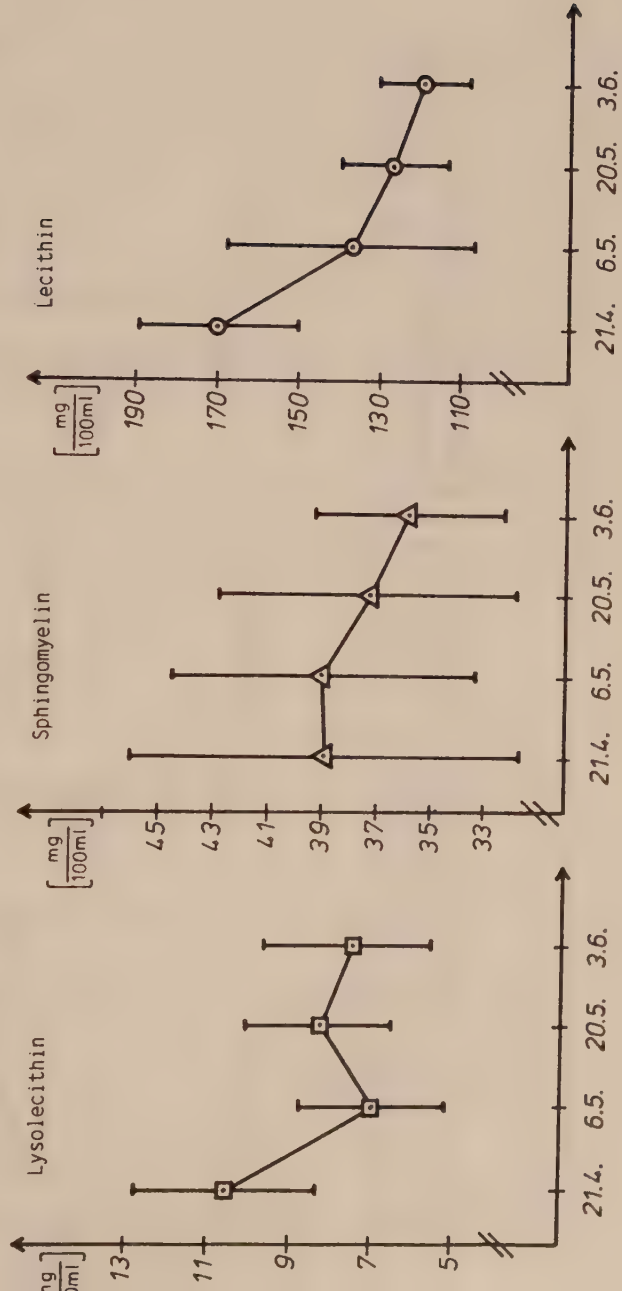


Abb. 87 (vgl. Tab. 19)

Mittelwerte und Standardabweichungen der Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin im Plasma unter Formeldiäten mit 0 %, 4 % oder 8 % Linolensäure-Anteil in Abhängigkeit von den Formeldiäten (n = 6).

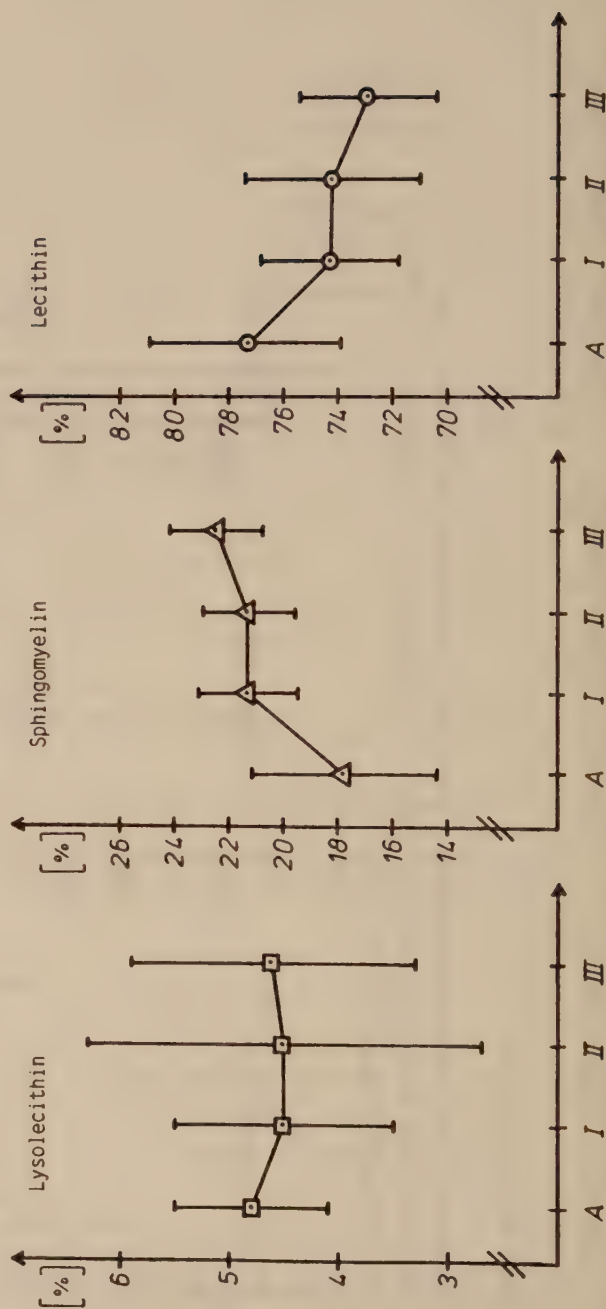


Abb. 88 (vgl. Tab. 22)

Mittelwerte und Standardabweichungen von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin (in mg/100 ml) im Plasma unter Formeldiäten mit 0 %, 4 % oder 8 % Linolensäure-Anteil in Abhängigkeit von den Formeldiäten (n = 6).

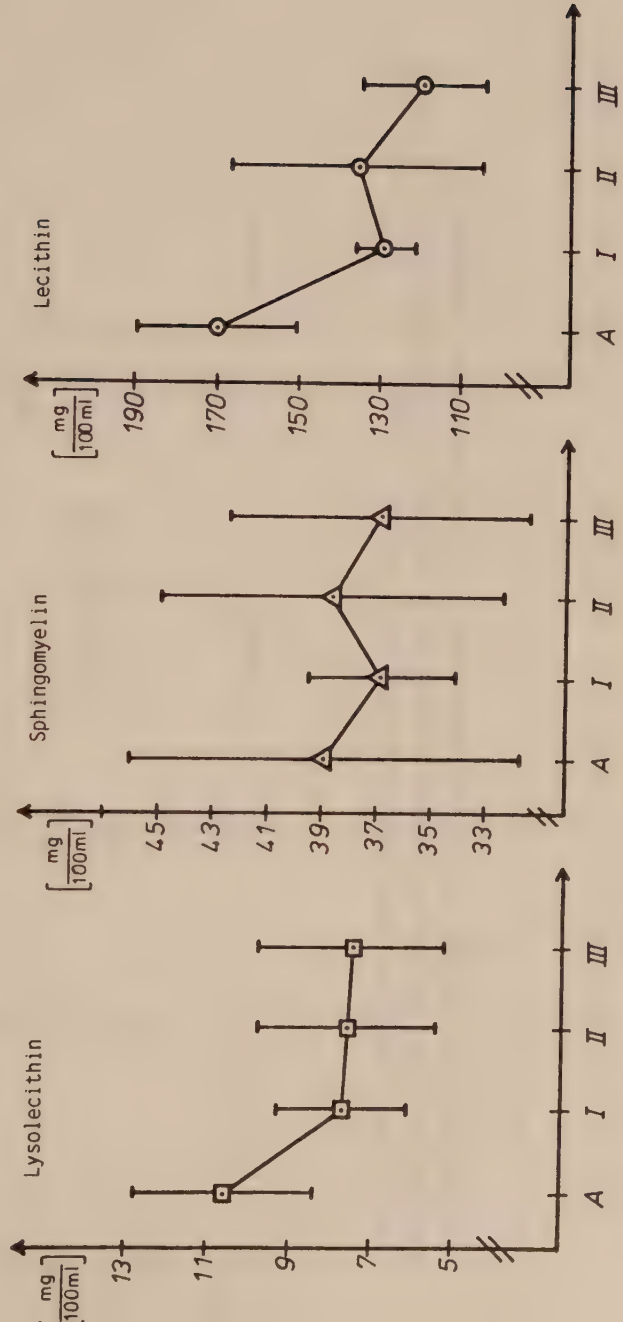


Abb. 89 (vgl. Tab. 14)

Mittelwerte und Standardabweichungen der Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der LDL-Fraktion unter Formeldiäten mit 0 %, 4 % oder 8 % Linolensäure-Anteil in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches (n = 6).

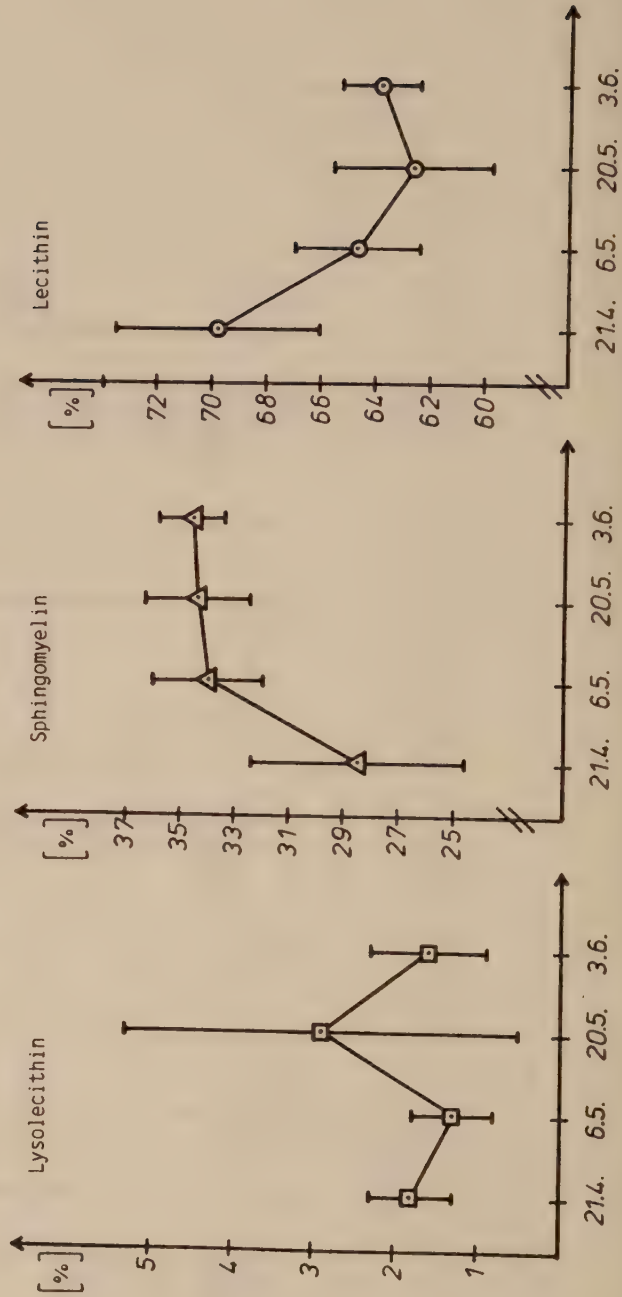


Abb. 90 (vgl. Tab. 17)

Mittelwerte und Standardabweichungen von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin (in mg/100 ml) in der LDL-Fraktion unter Formeldiäten mit 0 %, 4 % oder 8 % Linolensäure-Anteil in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches (n = 6).

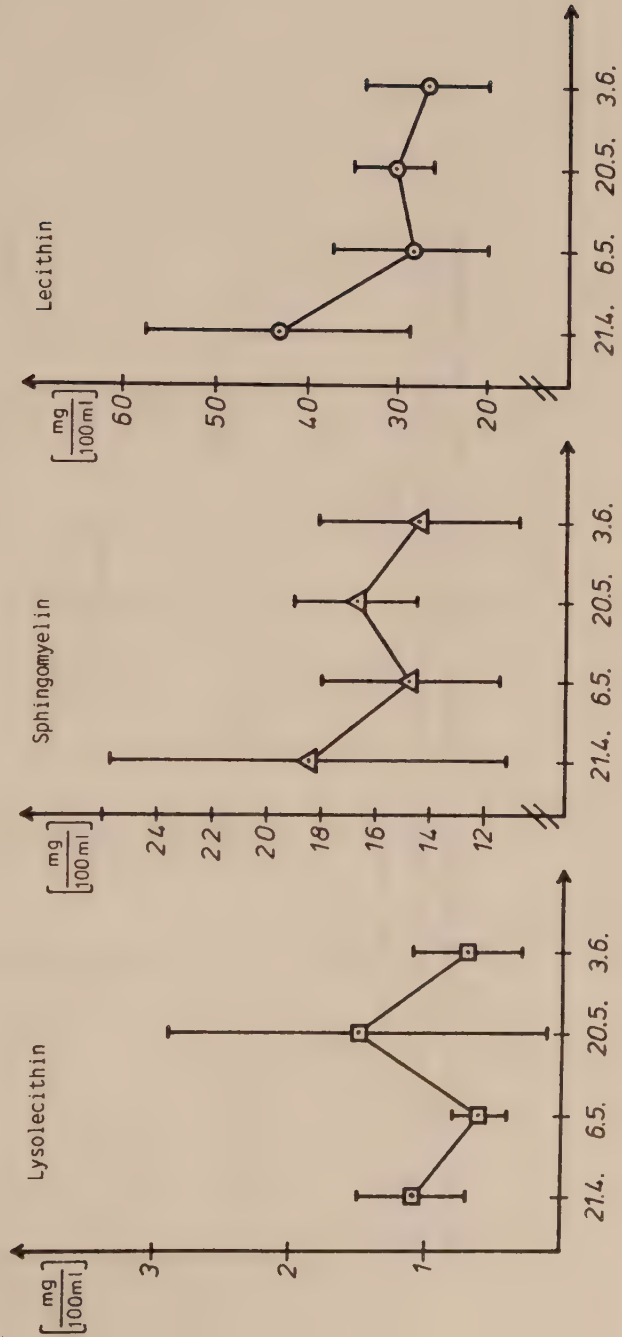


Abb. 91 (vgl. Tab. 20)

Mittelwerte und Standardabweichungen der Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der LDL-Fraktion unter Formeldiäten mit 0 %, 4 % oder 8 % Linolensäure-Anteil in Abhängigkeit von den Formeldiäten (n = 6).

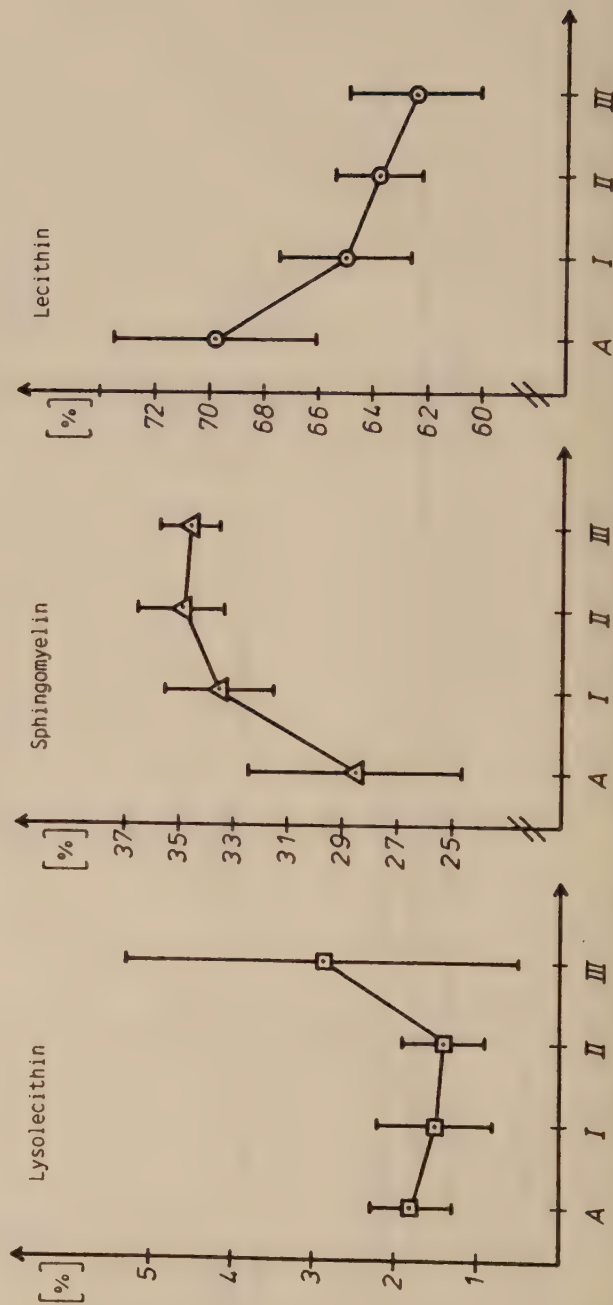


Abb. 92 (vgl. Tab. 23)

Mittelwerte und Standardabweichungen von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin (in mg/100 ml) in der LDL-Fraktion unter Formeldiäten mit 0 %, 4 % oder 8 % Linolensäure-Anteil in Abhängigkeit von den Formeldiäten (n = 6).

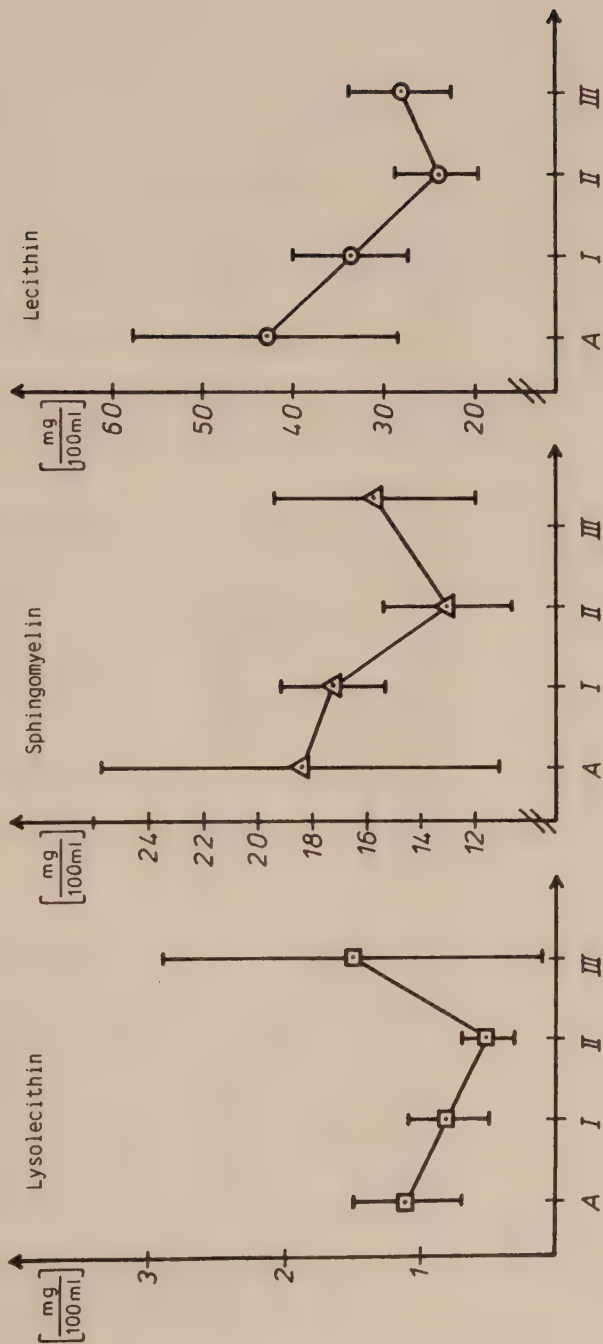


Abb. 93 (vgl. Tab. 15)

Mittelwerte und Standardabweichungen der Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der HDL-Fraktion unter Formeldiäten mit 0 %, 4 % oder 8 % Linolensäure-Anteil in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches (n = 6).

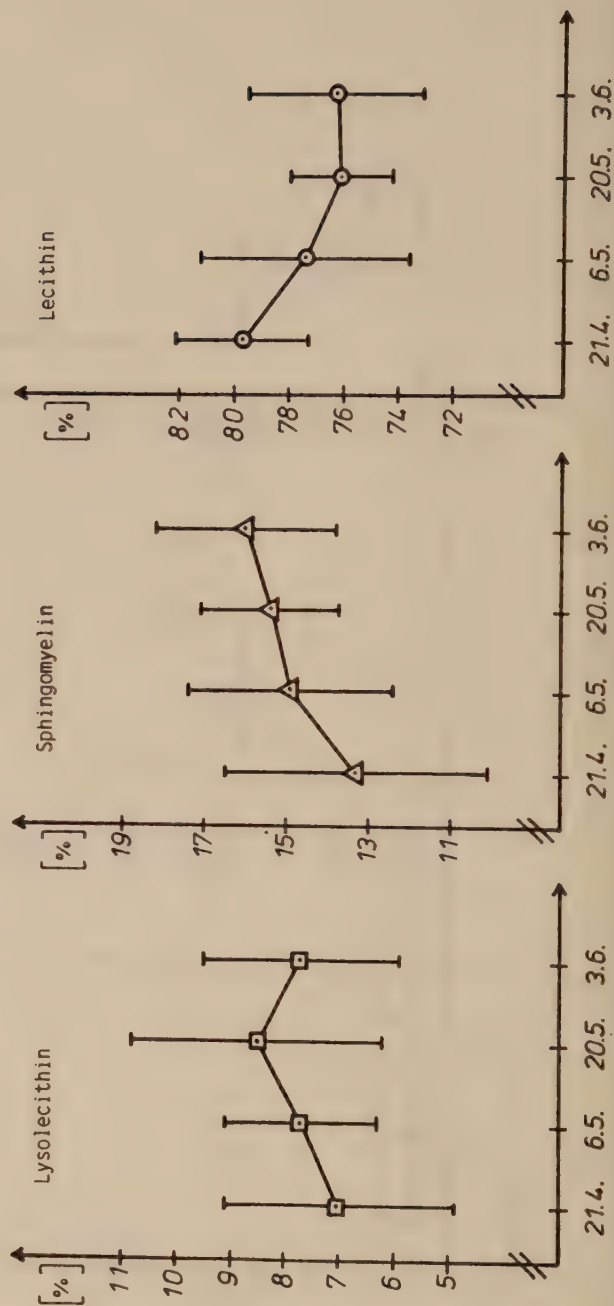


Abb. 94 (vgl. Tab. 18)

Mittelwerte und Standardabweichungen von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin (in mg/100 ml) in der HDL-Fraktion unter Formeldiäten mit 0 %, 4 % oder 8 % Linolensäure-Anteil in zeitlicher Reihenfolge während des Ernährungsversuches (n = 6).

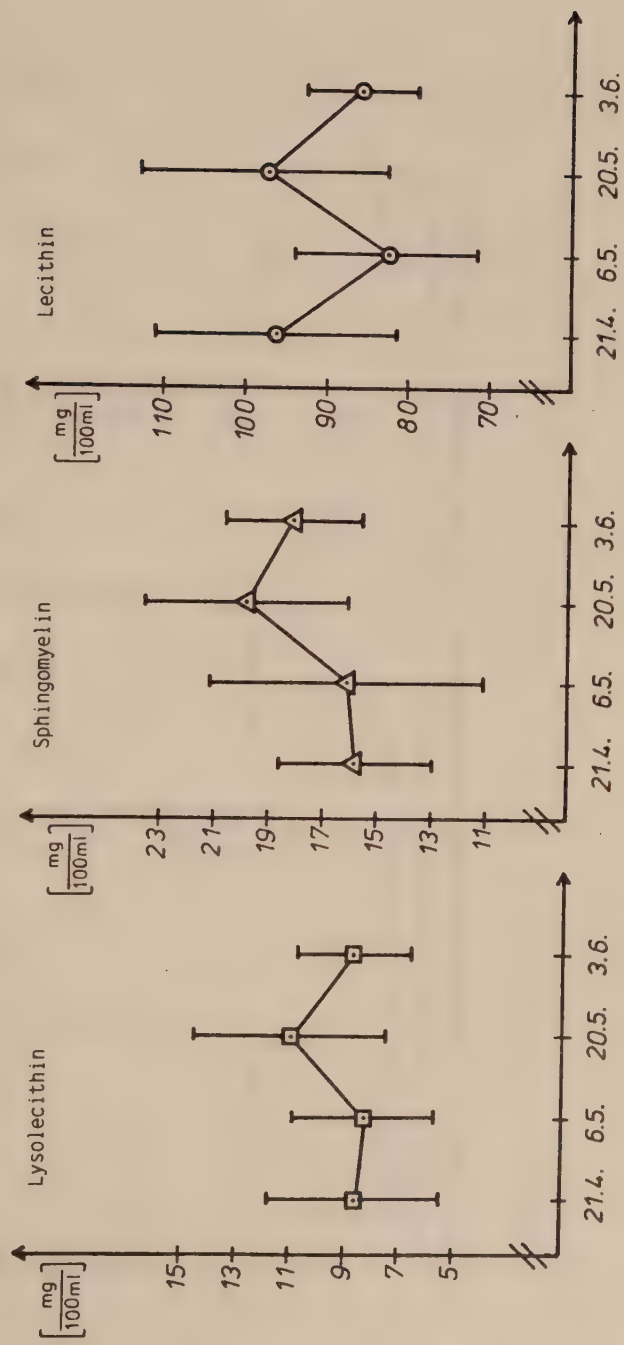


Abb. 95 (vgl. Tab. 21)

Mittelwerte und Standardabweichungen der Flächenanteile (in %) von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin in der HDL-Fraktion unter Formeldiäten mit 0 %, 4 % oder 8 % Linolensäure-Anteil in Abhängigkeit von den Formeldiäten (n = 6).

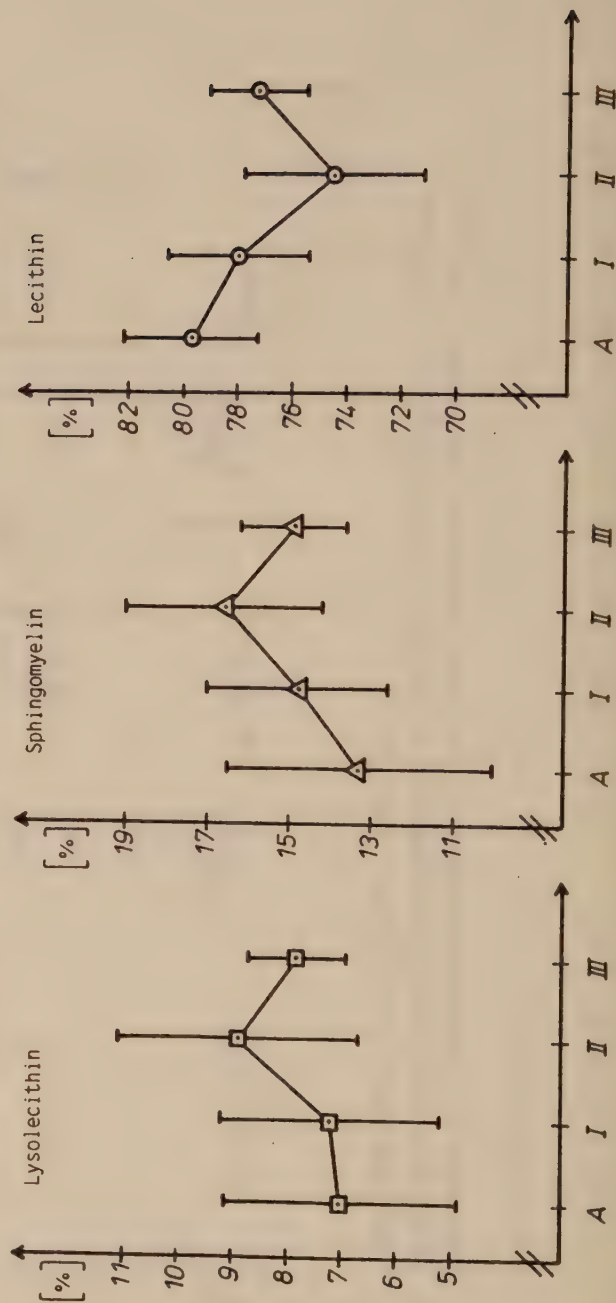


Abb. 96 (vgl. Tab. 24)

Mittelwerte und Standardabweichungen von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin (in mg/100 ml) in der HDL-Fraktion unter Formeldiäten mit 0 %, 4 % oder 8 % Linolensäure-Anteil in Abhängigkeit von den Formeldiäten (n = 6).

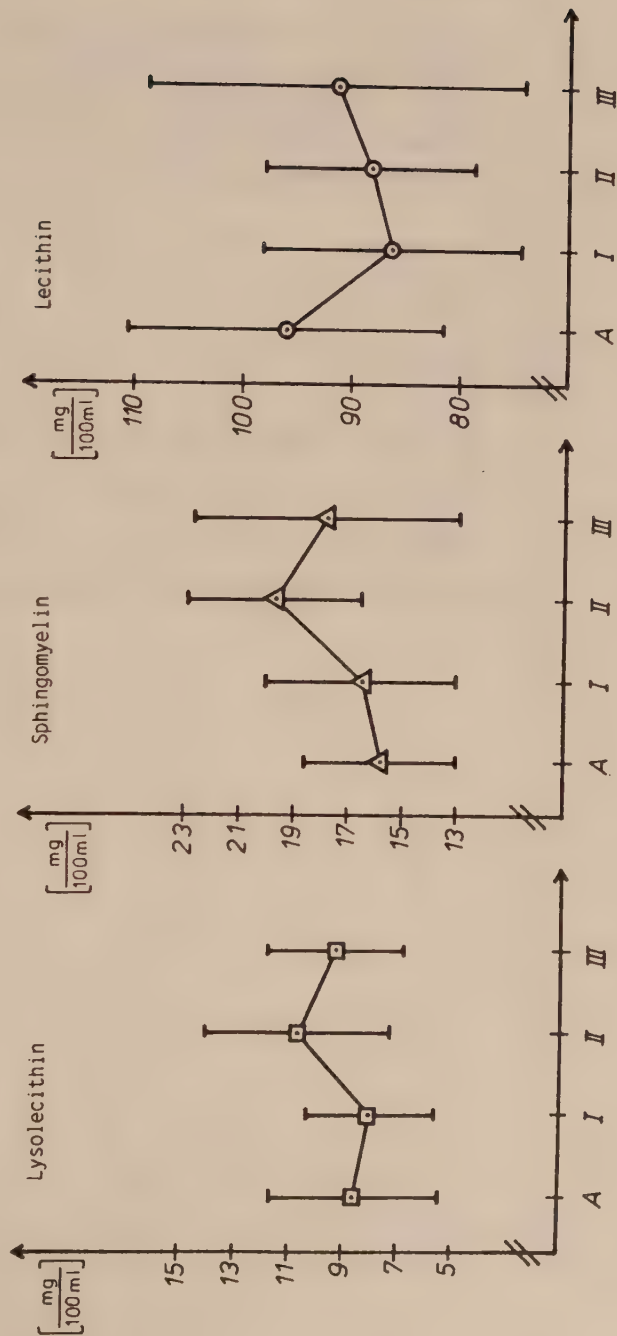


Abb. 97 - 102

Mittelwerte der relativen und absoluten Werte von Lysolecithin, Sphingomyelin und Lecithin im Plasma, in der LDL- und der HDL-Fraktion in Abhängigkeit von den drei Formeldiäten mit 0 %, 4 % oder 8 % Linolensäure-Anteil, für jede der drei Phosphatidfraktionen getrennt dargestellt (n = 6).

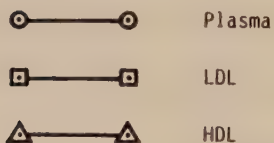


Abb. 97, 98: Lysolecithin (vgl. Tab. 25, 28).

Abb. 99, 100: Sphingomyelin (vgl. Tab. 26, 29).

Abb. 101, 102: Lecithin (vgl. Tab. 27, 30).

Abb. 97 Lysolecithin

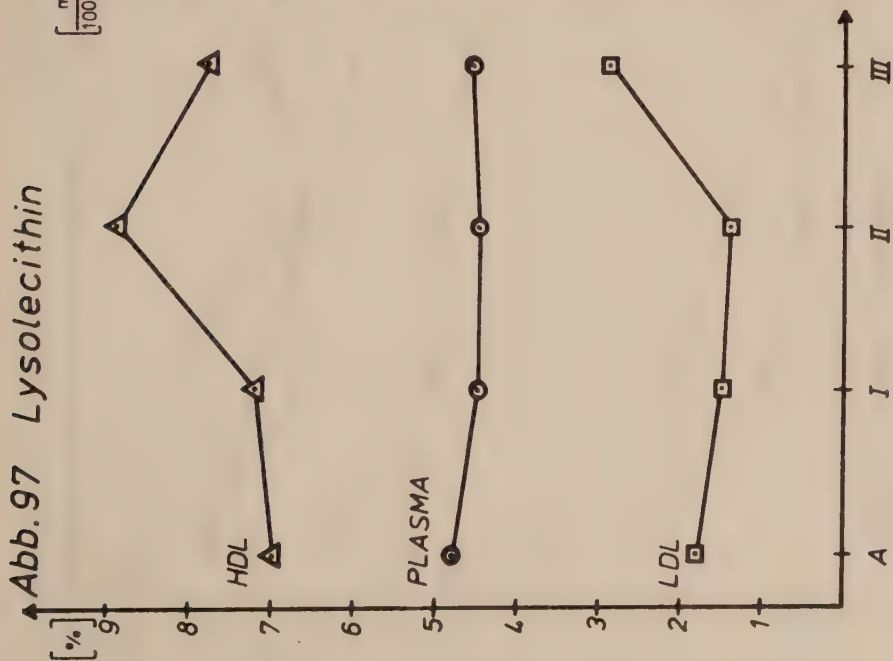


Abb. 98 Lysolecithin

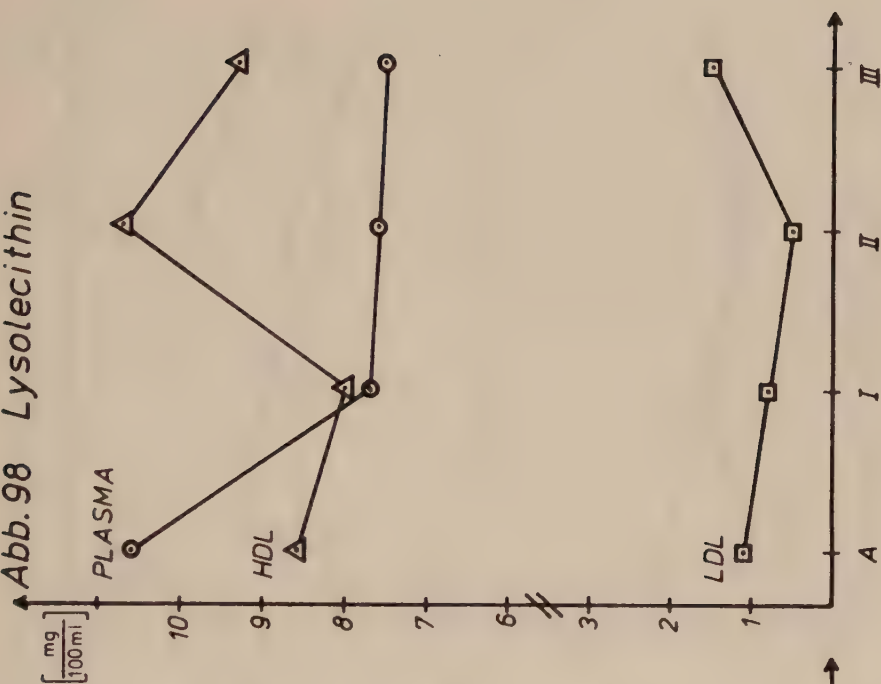


Abb. 99 Sphingomyelin

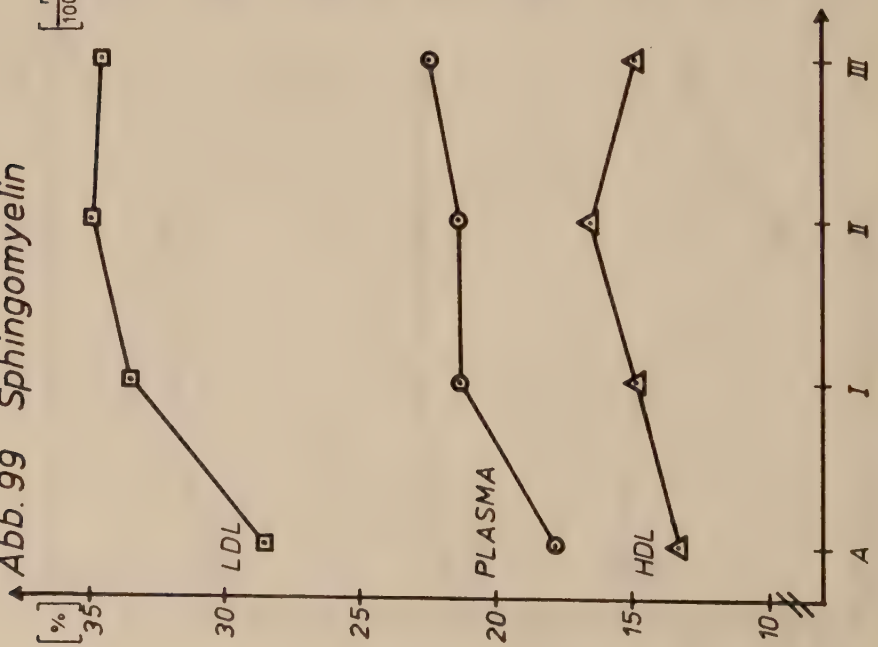


Abb. 100 Sphingomyelin

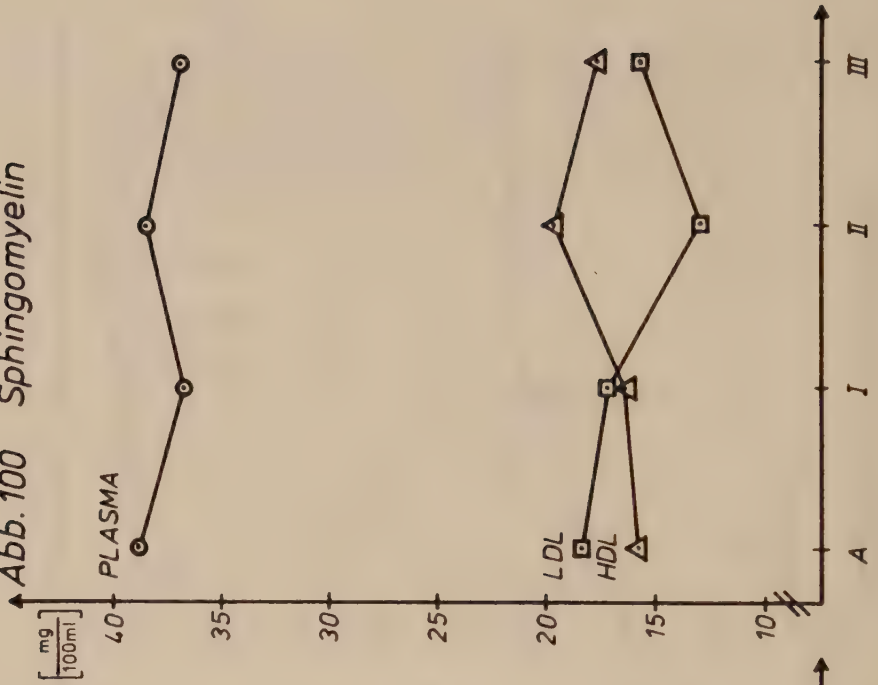


Abb. 102 Lecithin

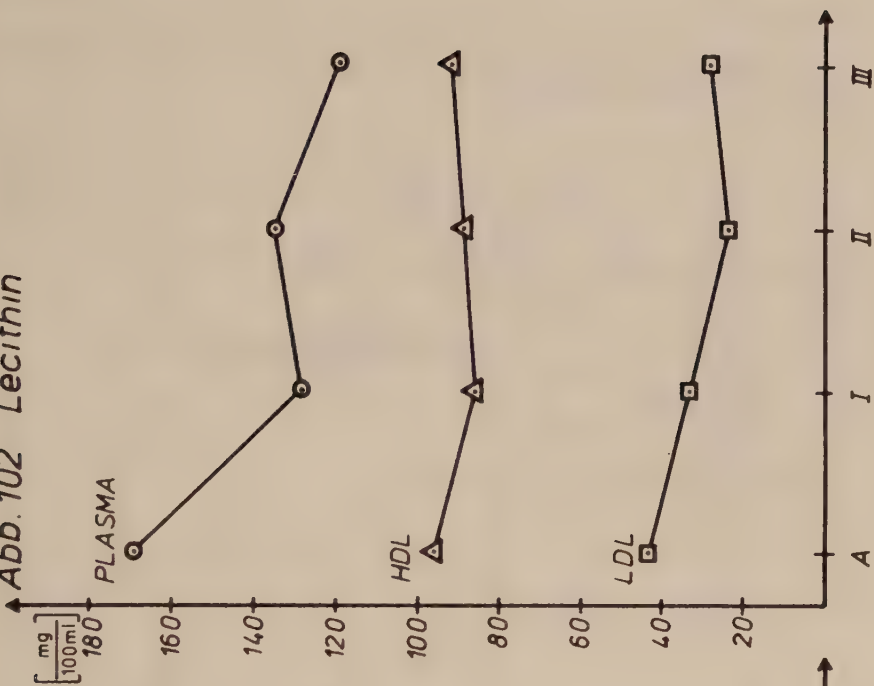


Abb. 101 Lecithin

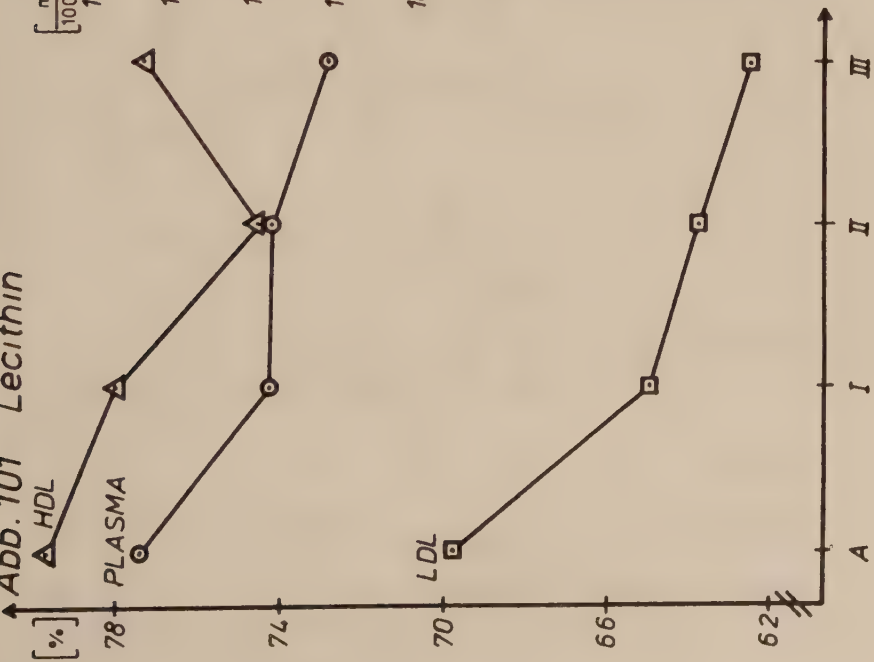
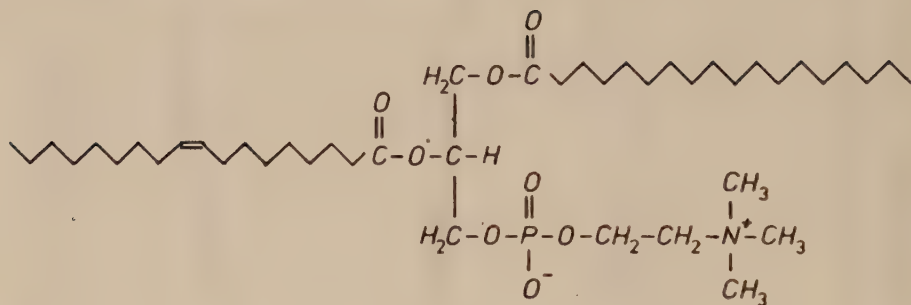
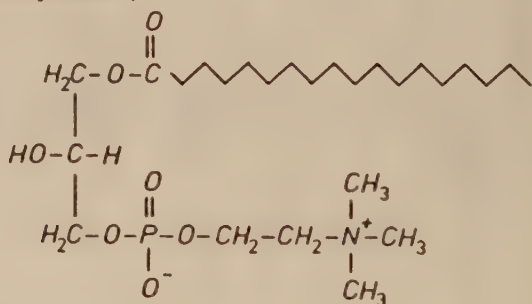


Abb. 103

Lecithin (Phosphatidylcholin)



Lysolecithin (Lysophosphatidylcholin)



Sphingomyelin

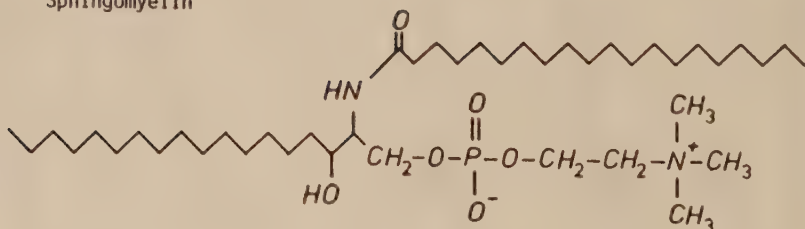


Abb. 104

Linolensäure 18 : 3 (C₁₈H₃₀O₂)

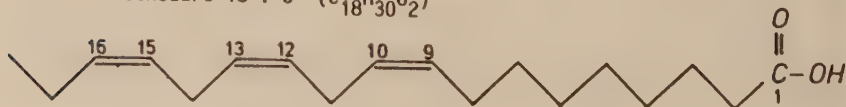
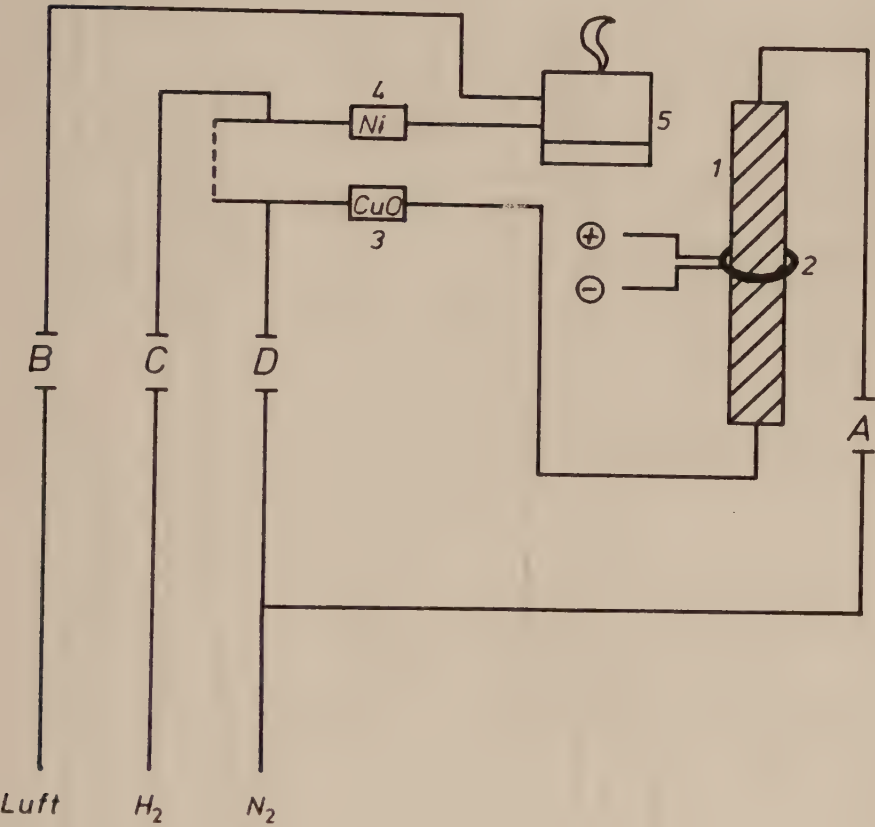


Abb. 105

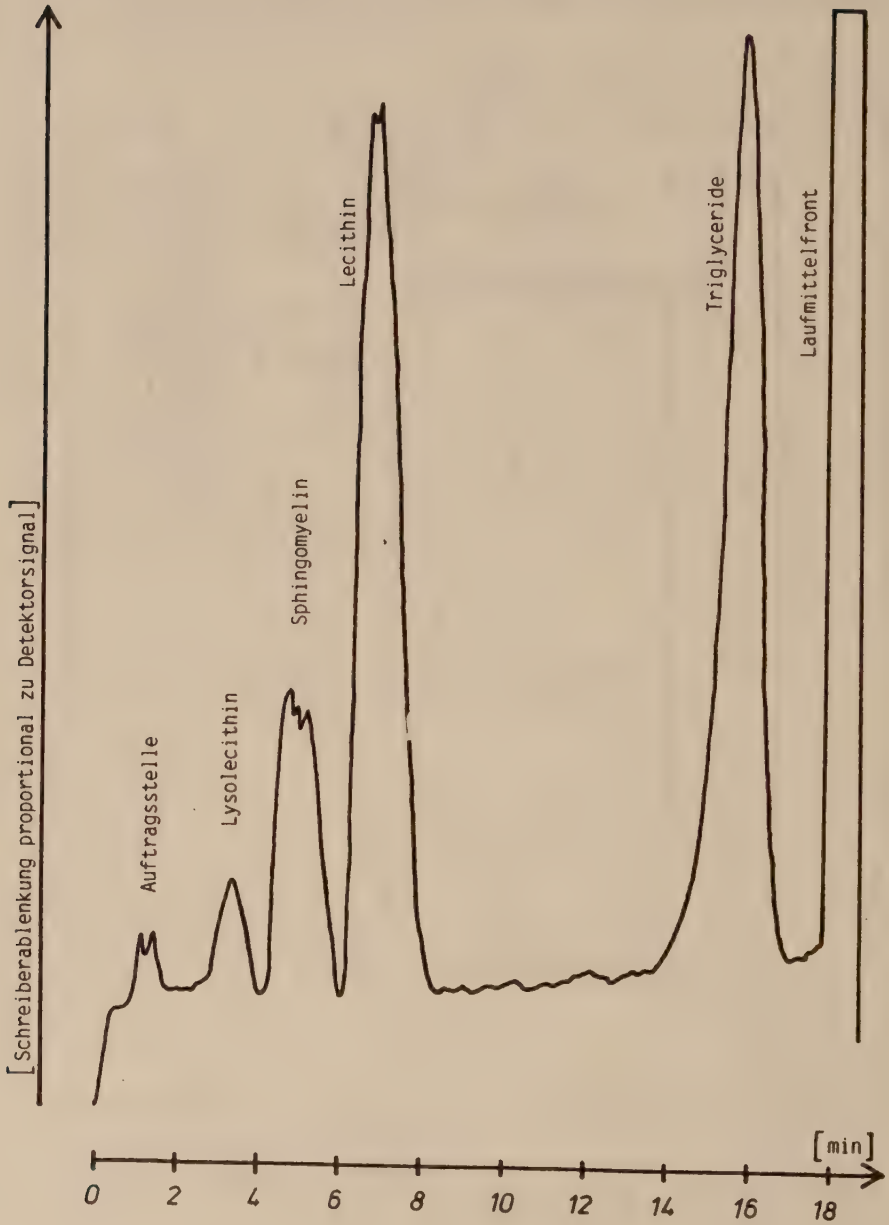
Strömungsdiagramm des TLC-Flammenionisationsdetektors der Fa. Becker.



- 1 = kieselgelbeschichtetes Quarzröhrchen
- 2 = Heizspirale
- 3 = Kupferofen
- 4 = Nickelofen
- 5 = Flammenionisationsdetektor

Abb. 106

Typisches Chromatogramm der drei Phospholipide im Plasma.



LEBENS LAUF

Name: Trieb Andreas

Geburt: 18. 5. 56 in München

Eltern: Kurt Trieb, Betriebstechniker
Karolina Trieb, geb. Benedikt, Verkäuferin

Familienstand: verheiratet mit Christina Trieb, geb. Zimmer

Kind: Sohn Dominik, geb. am 11. 7. 85

Bekenntnis: römisch-katholisch

Schulbildung: 1962 - 1966 Volksschule Camerloherstraße, München
1966 - 1975 Ludwigsgymnasium, München

Zivildienst: 1. 10. 75 - 31. 1. 77 Bayer. Rotes Kreuz, Ebersberg

Berufstätigkeit: 1. 2. 77 - 30. 4. 77 hauptamtl. Sanitäter BRK Ebersbg.

Studium: Mai 1977 Beginn des Medizinstudiums an der
Ludwig-Maximilians-Universität, München
April 1982 - März 1983 Praktisches Jahr
1. Tertial Dermatologie, Städt. KH Mü.-Schwabing
2. Tertial Med. Klinik Innenstadt, Mü.-Ziemssenstr.
3. Tertial Chirurg. Klinik, Mü.-Großhadern
31. 5. 1983 3. Staatsexamen

Berufstätigkeit: 1. 8. 83 - 31. 3. 85 chirurg. Assistenzarzt
am Kreis-KH Mühldorf/Inn, Priv. Doz. Dr. Hilber
1. 4. 85 - 30. 6. 87 chirurg. Assistenzarzt
am Rot-Kreuz-KH München, Prof. Dr. Welsch
seit 1. 7. 87 Praxisvertretungen/-assistenz
für die Vorbereitungszeit zur Kassenzulassung

